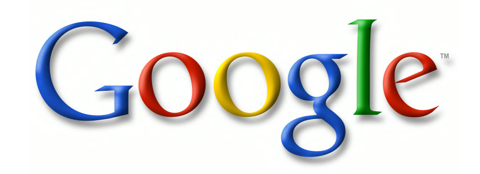
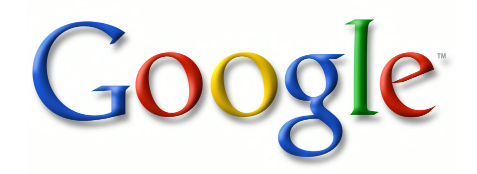









PRESS 4.191.
SHELF A.
Nº 12.





HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, PROF. BOKAI IN BUDAPEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN ST. PETERSBURG, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. **C. GERHARDT,**

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

— —

DRITTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

DRITTER BAND. ERSTE HALFTE.

ALLGEMEINERKRANKUNGEN. ZWEITER THEIL.

VON

DR. H. REHN, IN FRANKFURT a.M.

DR. B. FRÄNKEL, IN BERLIN.

DR. R. FÖRSTER, IN DRESDEN.

DR. E. KÜLZ, PROFESSOR IN MARBURG.

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD, MEDICINALRATH IN DRESDEN.

DR. A. NICOLAI, SANITÄTSRATH in GREUSSEN.

DR. H. EMMINGHAUS, IN WÜRZBURG.

DR. C. BINZ, PROFESSOR IN BONN.

MIT 2 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Allgemein-Erkrankungen.

Zweiter Theil.

H. Rehn,

Rheumatismus acutus.

H. Rehn,

Rachitis.

Fränkel,

Scrofulose.

Fränkel,

Tuberkulose.

Förster,

Anämie.

Förster,

Chlorose.

Förster,

Hämorrhagische Diathesen.

Külz,

Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr.

Külz,

Diabetes insipidus, einfache zuckerlose Harnruhr.

Birch-Hirschfeld,

Leukämie.

Mit zwei Abbildungen.

Birch-Hirschfeld.

Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit.

Nicolai,

Milzbrand.

Emminghaus,

Lyssa humana.

Binz,

Intoxicationen.

RHEUMATISMUS ACUTUS

UND

RACHITIS

VON

DR. H. REHN
IN FRANKFURT A/M.

Rheumatismus acutus, Rhumatisme aigu, acute Rheumatism.

(Rheumat. artic. acut. Polyarthritis rheum acuta.)

Literatur.

Claisse, Du Rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Th. Paris 1864. — Bouquerel, Quelques réflexions sur certaines formes du rhumatisme dans l'enfance. Paris 1866. Th. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de Méd. 1866, p. 641, **1867, p. 54.**, 1868. p. 288 u. f. — Picot, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants. Paris 1873. — Jacobi, Acute Rheumatism in Infancy and Childhood. New-York 1875. (Ser. of americ. clin. lectures.) Man vergleiche ferner besonders die Lehrbücher der Kinderkrkh. von Barthez u. Rilliet, Bednar, Bouchut, Gerhardt (3. Aufl.), Hennig, Hüttenbrenner, Meigs u. Pepper (Philadelphia), Steiner, Vogel, West (sixth edition), sowie das neuere Compendium von d'Espine u. Picot, Paris 1877. Nebstdem verweisen wir auf die Arbeit Sée's, De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Acad. nation. de Médec. T. XV. p. 373. Paris 1850, auf die Monographien von Bouilland, Lebert und Fuller über den Rheumatismus acutus (Paris 1840, Erlangen 1860, London 1870) und die einschlägigen Bearbeitungen von Vogel (Virchow, Path. u. Ther. Bd. I.) und Senator (Ziemssen, spec. Path. u. Ther. Bd. XIII, I.). Die betreffende Einzelliteratur ist der Arbeit selbst beigegeben.

Einleitung.

Der acute Rheumatismus ist bekanntlich vorwiegend eine Erkrankung des dritten Lebensdecenniums, in dem Kindesalter findet er sich im Allgemeinen weniger häufig und weicht in seiner Erscheinungs- und Verlaufsweise zum Oefteren nicht von der dort beobachteten ab. Nur so ist es zu erklären, dass in allen älteren Handbüchern über Kinderkrankheiten und selbst einem Theil der neueren der Affection keine Erwähnung geschieht. Erst als Bouillaud auf die besondere Disposition des kindlichen Herzens zur Mitleidenschaft beim rheumatischen Process hinwies, begann man aufmerksam zu werden, das Interesse wurde reger, als Sée seine Untersuchungen über den Zusammenhang der Chorea mit dem acuten Rheumatismus veröffentlichte, bis endlich insbesondere durch die Arbeiten Roger's und einiger seiner Schüler, welche das Verhalten des letzteren im kindlichen Alter einer eingehen-

den Prüfung unterzogen, dem Process ein Platz in der infantilen Pathologie gesichert wurde.

Bei dieser Prüfung eines unerwartet reichen Materials, wie es den letzteren Autoren schon allein das Hôpital des enfants malades lieferte, ergab sich dann, dass der acute Rheumatismus zwar in den ersten Kinderjahren eine Seltenheit und eine um so grössere ist, je mehr man sich der Geburt nähert, dass derselbe aber schon mit dem fünften Lebensjahr häufiger wird, um vom 7ten an zu den nicht seltenen Erkrankungen dieses Altersabschnittes zu zählen und endlich gegen die Pubertät hin in Häufigkeit des Erscheinens mit dem mittleren Alter bereits erfolgreich zu concurriren.

Es ging aus diesen Untersuchungen aber ferner hervor, dass der acute Rheumatismus des kindlichen Alters gegenüber dem des Prädilections-Alters doch Eigenthümlichkeiten darbietet, welche sich zum Theil auf den Verlauf im Allgemeinen, zum Theil und vorzüglich auf seine Localisationen beziehen, Eigenthümlichkeiten, welche bedeutend genug sind, um ein specielles Eingehen auf dieselben in einem Lehrbuch der Kinderkrankheiten zu rechtfertigen. Die bezügliche Literatur muss dem Gesagten zufolge eine beschränkte sein. Wir heben als die erste ausführliche Bearbeitung des Gegenstands die These von Claisse hervor, sie ist sehr rühmenswerth und wird das Verdienst des Autors nicht dadurch geschmälert, dass er unter den Auspicien Roger's geschrieben hat. Ihr folgten (mit der kleinen Arbeit von Bouquerel) die eigenen Veröffentlichungen des letztgenannten ausgezeichneten Clinikers und Kinderarztes, welche derselbe in den Archives générales niederlegte. In ihnen schilderte er, auf grosses Beobachtungsmaterial gestützt, die Besonderheiten, wie sie sich in der Verlaufsweise der Gelenkaffection und den Beziehungen derselben zu den Erkrankungen des Herzens und zu der Chorea darstellen. An Roger's Arbeiten schliessen sich dann aus neuerer Zeit die sehr sorgfältige Studie von Picot und der vortreffliche Vortrag Jacobi's. Von den Lehrbüchern, welche das uns beschäftigende Thema behandeln, erwähnen wir die von Rilliet und Barthez, Vogel, Steiner, Gerhardt und besonders ein neuestes von d'Espine und Picot, in welchem sich das Wissenswerthe in gedrängter Kürze wiedergegeben findet.

Geogr. Verbreitung. Was die Verbreitung der Affection anbelangt, welche nach Hirsch sich wesentlich auf die gemässigte Zone erstreckt, so ist zu bemerken, dass dieselbe in Betreff des kindlichen Alters noch grösseren Schwankungen innerhalb dieses Bezirks zu unterliegen scheint, als dies bei Erwachsenen beobachtet ist und dass sogar an Orten, an welchen der acute Rheumatismus der letzteren häufig

ist, Kinder abnorm selten befallen werden. Dies letztere gilt beispielsweise für Frankfurt und Umgebung, wie sich dies aus fremden und eigenen Beobachtungen ergibt. Selten ist die Krankheitsform auch in Stettin, etwas häufiger, aber, wie es scheint, doch noch selten in Berlin und Würzburg, von mittlerer Häufigkeit in Leipzig *). Mit dieser Seltenheit contrastirt auffällig die Häufigkeit derselben in Paris und wahrscheinlich auch in London.

Noch eigenthümlicher gestaltet sich das Verhältniss, wenn wir die Combinationen des Processes in's Auge fassen. Während beispielsweise die Chorea in den beiden letztgenannten Städten, besonders in Paris, eine überaus häufige Begleiterin des acuten Rheumatismus darstellt, fehlt sie hierorts (wie auch anderwärts) als solche fast ganz. Selbst die Erkrankungen des Herzens, welche, wie wir sehen werden, in verderblicher Häufigkeit das kindliche Alter im Gefolge der rheumatischen Erkrankung heimsuchen, scheinen von diesen Schwankungen nicht vollständig ausgeschlossen zu sein, da z. B. Steffen unter 27 im Lauf von 10 Jahren in Stettin beobachteten Fällen nur einmal eine Endocarditis zu verzeichnen hatte.

Häufigkeit. Die relative Frequenz der Affection innerhalb der Kinderjahre ist bereits oben in allgemeinen Zügen gezeichnet und die grosse Seltenheit in der frühen Lebensepoche betont worden. Es sind denn in der That nur wenige ziemlich sichere Fälle aus dem Säuglingsalter bekannt.

Dahin gehört ein solcher von Stäger **) (Kind von 7 Monaten; seine andern sind mehr als zweifelhaft), ein desgl. von Bouchut ***) (Kind von 5 Monaten; die andern mitgetheilten sind theils sicher, theils wahrscheinlich puerperaler Natur); Henoch †) erwähnt einen Fall, betreffend ein Kind von 10 Monaten und wir selbst sahen einen exquisiten Gelenkrheumatismus bei einem Mädchen von 1 Jahr. (Rauchfuss ††) endlich beobachtete unter 15000 Säuglingen nur 2mal rheumatische Polyarthritis.)

Auch vom 2ten Jahr ab mehren sich die Erkrankungen kaum. Roger sah nur 2 Fälle bei Kindern von je 2 und 3 Jahren, Jacobi spricht von solchen aus dem 3ten und 4ten Jahr, kurz, die Fälle aus der ersten Hälfte des Kindesalters sind fast mehr als Curiositäten zu betrachten und der acute Rheumatismus wird erst in der zweiten Hälfte desselben eine Affection, mit welcher wir zu rechnen haben.

---

*) Priv. Mittheilungen der H. H. Steffen, Henoch, Gerhardt u. B. Wagner. **) Jahrb. f. Kinderheilk. XVI, p. 405. ***) Maladies des nouv.-nés. †) Beitr. z. Kinderheilk., N. Folge. p. 246. ††) Petersb. med. Zeitschrift 1863. IV. p. 193; cit. n. Senator (Ziemssen, spec. Pathol. u. Ther. Bd. 13. pag. 17.)

Allgemeine Symptomatologie.

Das Krankheitsbild ist natürlich in der Hauptsache dasselbe, welches wir bei Erwachsenen finden.

In der Regel mit, seltener ohne Vorboten treten unter Fiebererscheinungen Schwerbeweglichkeit und Schmerz in einem oder mehreren Gelenken auf, Symptome, welchen sich alsbald eine mehr weniger in die Augen fallende Schwellung und Röthung der Gelenksregion und Empfindlichkeit gegen Berührung hinzugesellen. Als Vorboten sind bei älteren Kindern nachzuweisen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, bisweilen leichtes Fiebern mit den von ihm abhängigen Störungen des Allgemeinbefindens, häufig ziehende Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, anginöse Beschwerden, Uebelkeit, Nasenbluten. In zwei Fällen beobachteten wir intensive kolikartige Leibschmerzen, einmal mit Erbrechen. Selten sind diese Vorboten von längerer Dauer (2—4 Tage), noch seltener fehlen sie ganz und die Gelenkaffection tritt mit einem Mal zu Tage. Meist sind es die grossen Gelenke der unteren Extremitäten, welche zuerst ergriffen werden, in vielen Fällen die Fussgelenke. Ihnen folgen dann die Kniegelenke und die der oberen Extremitäten, besonders die Hand- und Schultergelenke. Die Affection verlässt die erstergriffenen, um andere in Beschlag zu nehmen oder sie haftet in schweren Fällen auch an den erstafficirten, sie beschränkt sich auf eine Minderzahl oder verbreitet sich über die Mehrzahl der Körper-Gelenke, die grossen wie die kleinen der Extremitäten, zuweilen sogar auf die Sternoclavicular-, die Kiefer-, die Wirbel-Gelenke und Symphysen. Abgesehen von den einleitenden Temperatursteigerungen pflegt das Fieber im Verlauf der Affection ganz von der Ausdehnung und Intensität der Gelenkserkrankung abhängig zu sein. Man findet nicht selten Temperaturgrade von 39 und darüber im Beginn, während weiterhin ein leichtes Abfallen derselben statthat. Der Fiebertypus ist ein unregelmässiger, doch sind morgendliche Remissionen und abendliche Exacerbationen gewöhnlich. Mit der Höhe der Temperatur correspondirt die Respirationsfrequenz, nicht aber die Zahl der Pulse, welche in der Regel das normale Verhältniss übersteigt. Dem Fiebergrad entspricht endlich, ausser der Störung des Allgemeinbefindens — das Verhalten des Harns: verringerte Menge, hochrothe Farbe, grössere Concentration, stark saure Reaction, Sedimente von harnsauren Salzen und freier Harnsäure. Hierzu kommen dann noch die bekannten charakteristischen Schweisse, die fast nie fehlende Schlaflosigkeit, Zustände, welche zu der Ermattung der Kinder wesentlich beitragen und zum grössten Theil das schon früh bemerkbare anämische Aussehen derselben

bedingen. So kann sich die Krankheit durch 8—12 Tage hinziehen; alsdann tritt ein allmähliger Nachlass aller Erscheinungen ein, das Fieber verliert sich, die Gelenke schwellen ab, die Schmerzhaftigkeit schwindet, die Schweisse nehmen ab und unter Zunahme der Harnabsonderung, Wiederkehr des Schlafs und Apetits beginnt die Reconvalescenz. Nur eine mehr weniger ausgesprochene Anämie und Muskelschwäche, sowie Steifheit oder Schwäche in den Gelenken bleiben noch für kürzere oder längere Zeit zurück.

Nicht immer ist der Verlauf der soeben geschilderte. In einer grossen Anzahl von Fällen (Roger, Steiner u. A.) ist er ein weit einfacherer und leichterer. Es werden nur wenige Gelenke befallen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit sind gering, Röthung ist kaum vorhanden. Das Fieber ist mässig (die Temperatur erhebt sich wenig über 38°/o), die Allgemeinerscheinungen verhalten sich dem entsprechend, Schweisse treten gar nicht auf oder sind höchst unbedeutend, der Schlaf ist kaum gestört und nach Verlauf von 5—7 Tagen kann die ganze Erkrankung beendigt sein.

Diesen Abortiv-Fällen stehen aber auch solche gegenüber, in denen die Affection (bisweilen unabhängig von der Ausdehnung und dem Grad der Gelenkslocalisation) unter dem Bild einer acuten Intoxication mit höchsten Temperaturgraden und beträchtlichen Allgemeinstörungen auftritt, der Kranke alsbald in Delirien verfällt und in Sopor und Coma zu Grunde geht.

Dahin gehört die folgende von Picot, pag. 66, in seiner Monographie mitgetheilte Beobachtung Ziembicki's:

Ein 10jähr. Knabe erkrankt am 26. Febr. mit Schmerzen im linken Knie. Am 28ten hochgradiges Fieber (T. 40,2, Achsel?), dem sich am selben Tag Schweisse, Erbrechen und Durchfälle hinzugesellen. In der folgenden Nacht starke Delirien, typhöser Zustand. Morgen-T. 39,5; im Lauf des Tags auch das andere Knie ergriffen, Steifheit des Nackens. Ab.-T. 40,0. — Am 1ten März, Morg.-T. 39,2. Delirien, Opisthotonus, gesteigerte Sensibilität, periodisch wiederkehrendes Bewusstsein. Abends leichte Besserung, T. 37,2, Handgelenke ergriffen. In der Nacht auf den 2. M. Delirien wechselnd mit Ruhe, resp. Schlaf, am Morgen Delirien mit Convulsionen der Musculatur der Bulbi und der Arme. Ueber Tag Nachlass des Opisthotonus bei fortdauernden Delirien; Knie-, Ellbogen- und Schultergelenk ergriffen; T. 40,0. Nach einer Besserung von wenigen Stunden verfällt Patient in Coma (T. 40,4) und stirbt Abends, am 6ten Tag der Erkrankung.

Ein ähnlicher Fall ist von Blache (l'Union médic. fevr. 1854, citirt von Lebert) veröffentlicht:

Ein 12½jähr. K. wird unmittelbar nach einer starken Erkältung von hochgradigem Fieber und heftigen Schmerzen zuerst in den Knie-, weiter-

hin in den Fussgelenken befallen. Am 3. Juli Aufnahme in's Kinderhospital; ausser den erwähnten Gelenken das Carpo-metat.-G. des einen Ringfingers afficirt. T. 39,6. Am 4ten grosse Agitation und Delirien; über dem letzteren und dem rechten Fussgelenk violette Röthung. In der folgenden Nacht heftige Delirien und Verfall; T. 39,2. Am 6ten T. 40,2; unter fortdauernden Delirien Tod am Mittag, am 9ten Tag der Erkrankung.

Glücklicherweise ist diese perniciöse Form im Kindesalter äusserst selten und zwar selbst an Orten, wo sie bei Erwachsenen ziemlich häufig beobachtet wird *).

Es ist dies eine bemerkenswerthe Thatsache. Ja noch mehr, wenn wir einen Vergleich ziehen zwischen dem Auftreten und dem Verlauf der Gelenkaffection im kindlichen und im Prädilectionsalter, so ergibt sich aus den Berichten der namhaftesten Beobachter, dass gerade die leichteren Formen (Rh. subaigu, Roger) im ersteren vorwalten und auch die erstgeschilderten schwereren im Allgemeinen durch geringere Intensität der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen, sowie durch rascheren Ablauf charakterisirt sind. Wir begegnen somit hier den ersten Eigenthümlichkeiten, welche dem acuten Rheumatismus der frühen Altersperiode zukommen.

Leider findet aber diese Begünstigung keine Fortsetzung, indem eben selten die Erkrankung mit der Gelenkaffection ihren Abschluss erreicht, sondern ähnlich und noch mehr wie bei Erwachsenen früher oder später Symptome zu Tage treten, welche die Mitleidenschaft anderer und oft der wichtigsten Körperorgane erkennen lassen.

In erster Reihe kommen dieselben von Seiten des Herzens und seiner Hülle, ein anderes Mal beziehen sie sich auf Affectionen der Lungen und Pleuren, in einer nicht geringen Anzahl von Fällen endlich sind sie der Ausdruck von Erkrankungen des Cerebrospinalsystems. Es besteht noch immer eine Meinungsverschiedenheit unter den Schriftstellern darüber, ob man die Erkrankungen der ebenerwähnten und anderer Organe als Complicationen der Gelenkaffection oder als dieser gleichwerthige Localisationen des rheumatischen Processes aufzufassen habe. Wir entschliessen uns, soweit insbesondere die serösen Häute und das Endocard in Frage kommen, für die letztere Annahme und finden die Berechtigung hierzu einestheils in den anatomischen Verhältnissen, anderntheils in der klinischen Erfahrung. Die Synovialis der Gelenke wie die serösen Häute sind aus Bindegewebe und elastischem Gewebe aufgebaut, an der freien Fläche mit einer Endothelbekleidung versehen, von einem reichentwickelten capillären Blut- und Lymphgefässsystem

*) So in Leipzig. Mitth. v. B. Wagner.

durchzogen und stellen die Begränzungsmembranen von Räumen dar, welche entweder (wie die Gelenkhöhlen, die Subarachnoidal-Räume, Synovialscheiden der Sehnen) direct als Lymphspalten bezeichnet werden oder (wie die serösen Höhlen, die Pleuro-Periton.-Höhlen) als solche aufgefasst werden können.

Aber auch das Endocard zeigt eine ähnliche anatomische Structur, auch hier ist das Grundgewebe ein elastisch - bindegewebiges, auch hier fehlt nicht der Endothelüberzug und wenn auch die innerste, elastische Schicht der Angabe nach gefässlos ist, so findet sich doch in der folgenden Bindegewebsschicht wieder ein ausgedehntes Blut- und Lymph-Gefässsystem.

Wenn sich somit schon aus der gleichzeitigen Structur (und z. Th. Bedeutung) der bezeichneten Gewebe die gleiche Prädisposition für eine bestimmte Erkrankung herleiten lässt, zeigt die klinische Erfahrung, dass mit den Gelenken sehr oft gleichzeitig oder sehr bald nach ihnen Endo- und Pericard, Pleuren oder Meningen u. s. w. befallen werden und dass sämmtliche als Complicationen aufgeführte Erkrankungen die Gelenkaffection nicht allein begleiten, sondern ihr sogar vorausgehen, ja sich ihr möglicherweise temporär substituiren können. Man kann daher dieselben vom prognostischen Standpunkt wohl als Complicationen betrachten, in der That stellen sie aber nur anderweitige Localisationen des rheumatischen Processes dar, wobei indessen die Gelenkaffection immer als die in diagnostischer Hinsicht massgebende und wesentliche aufzufassen ist.

Es ist bereits darauf hingewiesen, dass die Erkrankungen des Herzens in der Häufigkeitsscala der rheumatischen Localisationen denen der Gelenke zunächst stehen. Dieses Gesetz gilt schon für das Prädilectionsalter, findet aber seine Anwendung in einem noch höheren Grade im kindlichen Alter, sodass für dieses die Mitleidenschaft des Herzens als eine weitere Besonderheit von allen Autoren hervorgehoben wird und schon Bouillaud den bekannten Ausspruch that: »*Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation.*« Ueber die grosse Häufigkeit herrscht also keine Meinungsdifferenz; Vogel beobachte in $^1/_3$, Steiner sogar in $^3/_5$ seiner Rheumatismus-Fälle Herzcomplicationen, Henoch zählt unter 14 Fällen von Klappenerkrankungen eilf, in denen die rheumatische Basis zu constatiren war, Claisse fand unter 18 Fällen eigener Beobachtung nur 4mal und Picot in seinen 47 Fällen nur 10mal das Herz frei. Wir selbst haben fast nur schwerere Formen des acuten Gelenkrheumatismus zu Gesicht bekommen, in denen allen die Herzaffection vorhanden und von besonderer Intensität war.

Man würde übrigens irren, wenn man das Vorkommen der letzteren

in Häufigkeit und Schwere an die Intensität der Gelenkerkrankung gebunden erachten wollte, in der Weise, wie man es für Erwachsene annimmt. Dieselbe gelangt bei Kindern nicht selten neben sehr geringfügiger Gelenklocalisation zur Beobachtung, welche Eigenthümlichkeit auch zu verzeichnen ist *).

Wir haben bisher nur von den Herzaffectionen im Allgemeinen gesprochen, sehen wir nun, wie sich die einzelnen constituirenden Theile des Organs der Erkrankung gegenüber verhalten.

Uebereinstimmend wird das Endocard als das am häufigsten, oft das allein befallene Gewebe genannt, ihm folgt das Pericard, welches indessen seltener für sich, meist zugleich mit ersterem ergriffen ist, endlich die Musculatur, welche wahrscheinlich nie für sich allein, sondern immer im Anschluss an die sie einscheidenden Gewebe des Endo- und Pericards erkrankt.

Wenn von Endocarditis die Rede ist, so pflegt man gewöhnlich darunter die Entzündung der Duplicaturen, der Klappen, zu verstehen, weil nur diese sich physikalisch eruiren lässt und auf ihrem Fortbestand ausserdem der Schwerpunkt der Prognose beruht. Es ist aber weiterhin bekanntlich der Klappenapparat des linken Herzens, welcher im extrauterinen Leben überwiegend erkrankt, während in der Fötalperiode die Affectionen der rechtsseitigen Klappen vorwalten, ein Verhältniss, welches in der veränderten Leistung der beiden Herzabschnitte seine ausreichende Erklärung findet.

Von den Klappen des linken Herzens sind es dann die atrioventricularen, welche in absoluter Häufigkeit betroffen werden, seltener werden die der Aorta ergriffen. Bouillaud **) bringt den Sectionsbefund von einem 15jährigen Knaben, welcher seit seinem 9ten Jahr an wiederholten Anfällen von Gelenkrheumatismus mit Herzaffection gelitten hatte. Es fand sich Verdickung der Bicuspidal- und Aorten-Klappen nebst Stenosis ostii aort. Auch Picot erwähnt einige Fälle, in welchen der physikalische Befund eine Erkrankung der Aortenklappen wahrscheinlich machte. Sehr selten werden die der Pulm. und Tricuspidalis befallen, doch citirt Picot eine Beobachtung Inman's, welcher bei der Obduction eines Kindes frische Wucherungen an letzterer nachwies. Auch Claisse berichtet den Befund einer erheblichen Verdickung der Tricusp. bei einem 12jährigen Knaben ***).

Die Symptomatologie der Endocarditis ist im Uebrigen die bekannte. Als charakteristische functionelle Erscheinung der frischen Erkrankung

*) (Obs. XIX. Arch. génér. 1866.) Roger sah nach einer Monarthritis Endopericarditis sich entwickeln. **) Maladies du coeur, p. 253 cit. von Bouquerel. ***) l. c. p. 31.

kann wahrscheinlich nur eine unregelmässige Herzaction gelten, während die subjectiven Beschwerden, die Oppression und der Schmerz wohl immer auf gleichzeitige Pericarditis zurückzubeziehen sind. Die physikalische Diagnose beruht auf dem Nachweis eines den betreffenden Klappenton begleitenden oder ersetzenden Geräuschs, wird indessen erst durch die Persistenz des letzteren zu einer sicheren, wobei die anerkannte Seltenheit sog. functioneller Geräusche im Kindesalter einen weiteren Stützpunkt bietet.

Der endocarditische Process kann sich alsbald im ersten Anfall des Gelenkrheumatismus entwickeln oder erst im dritten oder vierten, wie Roger (obs. 22) beobachtete. In zwei Fällen bei Kindern von 10 und 12 Jahren (obs. 7 u. 23) sah derselbe Forscher die Endocarditis um 4 Monate und um ein Jahr der Gelenkaffection vorausgehen. Unter Umständen kann es schwierig, resp. unmöglich sein, zu entscheiden, ob man es mit einer alten oder frischen Affection zu thun hat, zumal auch der Gang des Fiebers durch eine Endocarditis kaum wesentlich beeinflusst wird.

Die Pericarditis erscheint in der Mehrzahl der Fälle mit letzterer combinirt, seltener für sich, in der Regel gefolgt von einem bald mehr serösen, bald sero-fibrösen Exsudat in den Pericardialraum. Die Exsudate sind meist beträchtlich, von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, durch hochgradige subjective Beschwerden (Oppression, Schmerz) und prägnanten physikalischen Befund bezeichnet.

Von der betreffenden Beschaffenheit derselben wird es natürlich abhängen, ob man Reiben zu fühlen und Reibungsgeräusche zu hören bekommt oder nicht. Wir haben die beiden Phänomene nie vermisst, andere Beobachter (Rilliet und Barthez, Picot) fanden sie selten.

Eine Vorwölbung der Präcordialgegend kommt an dem nachgiebigen kindlichen Thorax leicht und rasch zu Stande, kann sich aber auch in derselben Weise wieder ausgleichen.

Die Herzmusculatur, welche, wie bemerkt, am Seltensten betroffen werden soll, mag genauer genommen bei jeder Endo- und Pericarditis in ihren oberflächlichen Schichten (und mehr heerdartig) in Mitleidenschaft gezogen werden. Dass sie übrigens auch in höherem Grad betheiligt werden kann, beweist der Fall von Dittrich*), in welchem bei einem 12jährigen Kind ein Theil der linken Ventrikelwand in eine Bindegewebsschwiele umgewandelt war. Mit derselben Beobachtung ist auch weiterhin das Vorkommen der eitrigen Myocarditis im Kindesalter erwiesen, indem sich in der Kammerscheidewand unterhalb der Semilunarklappen der Aorta eine Abscesshöhle fand, welche nur durch

*) Prager Vierteljahrschrift 1852. Bd. I.

eine dünne Gewebslage von dem rechten Vorhof getrennt war. Eine eitrige Myocarditis in Heerdform beobachtete auch Gesell *) bei einem Mädchen von 9 Jahren im Anschluss an Pericarditis (es fanden sich multiple Eiterheerde in der Musculatur des linken Ventrikels).

Endlich ist noch der fettigen Degeneration des Herzmuskels zu gedenken, wie sie besonders bei chronischer Pericarditis zu Stande kommt. Picot citirt einen ausgezeichneten Fall der Art bei einem Kind von 8 Jahren (Beob. von Rendu, pag. 47).

Die Affectionen der Athmungsorgane sind weit weniger häufig, als die des Herzens, am häufigsten noch die Pleuritis (letztere nach der Ansicht Roger's auch häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen). Die Pleuritis ist zumeist eine linksseitige und von dem entzündeten Pericard fortgeleitete, doch tritt zu dieser nicht selten noch eine rechtsseitige oder sie erscheint von Beginn gleichzeitig auf beiden Seiten. Das Exsudat ist auch hier ein vorwiegend seröses. — Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung Sée's **), in welcher eine acute Pleuritis um sechs Tage der Gelenkaffection vorausging.

Die Pneumonie gehört zu den selteneren Befunden; sie kann sich im Anschluss an eine Pleuritis oder selbstständig entwickeln, einseitig oder doppelseitig auftreten, als catarrhalische oder als croupöse Form sich darstellen.

Beide Processe werden sich durch mehr weniger erhebliche Temperatursteigerungen bemerklich machen, mögen aber doch nicht selten der Beobachtung entgehen, wenn sie weniger ausgedehnt sind und besonders dann, wenn eine schwerere pericardiale Affection die ihnen zukommenden Symptome für sich vorwegnimmt.

Ebenso erstaunlich wie charakteristisch ist die Raschheit, mit welcher die pleuritischen Ergüsse, gleich denen der Gelenke, nicht selten kommen und verschwinden.

Das Nervensystem ist auch im Kindesalter, der allgemein herrschenden Ansicht entgegen, dem Einfluss des rheumatischen Processes unterworfen und zwar sind es wiederum fast ausschliesslich die serösen Hüllen des Centralapparats, welche die Basis der Erkrankung abgeben, während die grossen Nervencentren selbst, soweit bis jetzt bekannt, fast nur secundär (besonders auf embolischem Wege) afficirt werden. Die Meningitis cerebralis und spinalis, in ihren verschiedenen Formen, wie sie bei Erwachsenen gefunden werden, sind, wenn auch selten, auch bei Kindern entweder durch die Section erwiesen oder durch den klinischen Calcül wahrscheinlich, resp. sicher gemacht. Picot (l. c. pag. 64 u. f.)

---

*) Journal f. Kinderkrkh. Bd. 22. **) Mémoire de la chorée.

hat sich das anerkennenswerthe Verdienst erworben, durch Sammlung der grösstentheils in der Literatur zerstreuten Fälle (etwa 12) diese Thatsache festzustellen. Den centralen Affectionen entsprachen, dieser Casuistik zufolge, vorwiegend Störungen der intellectuellen und motorischen Sphäre. Was die ersten angeht, so steigerten sich die Symptome von mehr oder weniger flüchtigen (von Temperaturgraden unabhängigen) Delirien und Hallucinationen bis zu wirklichen Geistesstörungen. Die Delirien leiteten einmal (Fall von Hallez*) die Gelenkaffection ein, mehrmals traten sie plötzlich im Verlauf derselben auf, verschwanden, ohne Spuren zu hinterlassen, in leichten Fällen und begleiteten in schweren den Process bis zum lethalen Ende. Geistesstörungen sind eigentlich nur an der Gränze des Kindesalters beobachtet worden; sie trugen entweder den Charakter der Depression oder Exaltation.

Dahin gehört der Fall von Rosenthal**) bei einem Kind von 15 Jahren, welches in der zweiten Woche eines mit Herzaffection combinirten Gelenkrheumatismus einer Melancholie verfiel, von der es übrigens nach einigen Wochen genas.

Dahin können ferner noch die ebenfalls von Picot***) citirten Beobachtungen von Burrows und Oulié gezählt werden. Bei ersterer handelte es sich um ein Mädchen von etwa 16 Jahren, das im Verlauf eines subacuten, uncomplicirten Gelenkrheumatismus an Chorea und den Symptomen der Folie rhumatismale (Mesnet) erkrankte, welche letztere die erstere überdauerte (protrahirte Form der rheum. Hirnerkrankung nach Griesinger). Die zweite betraf einen gleichaltrigen Knaben, welcher im Verlauf eines mit Herzaffection und Pleuritis combinirten Gelenk-Rh. maniakalisch wurde. Die Manie ging weiterhin (wie es der Beschreibung nach scheint) in Melancholie über.

Die motorischen Störungen äusserten sich vorerst in den gewöhnlichen convulsiven und Lähmungs-Zuständen, und zwar sind z. B. Hemiplegieen (ohne Herzcomplication) von Roger und Trousseau beobachtet, mit Ausgang in Genesung. Sie äusserten sich aber weiterhin in dem Symptomencomplex der Chorea in einer derartigen Häufigkeit (Picot findet ihn in einem Drittheil der Fälle, 5 : 14, Roger sogar als fast ständigen Begleiter), dass sein Vorkommen wiederum als eine Besonderheit des cerebralen Rheumatismus des kindlichen Alters betrachtet werden muss (welche noch weiterhin illustrirt wird durch die Anführung Picot's, wonach sich unter 167 Fällen von Cerebral-Rheumatismus, die, von Giraud zusammengestellt, sich über alle Altersklassen

---

*) Picot, pag. 66. **) Handbuch der Nervenkrankh. Erlangen 1871. pag. 97. ***) l. c. pag. 77 u. 78.

erstrecken, nur drei Male Chorea als Begleiterin erwähnt findet und zwar nur bei Individuen von 19, 18 und 14 Jahren).

Die Betheiligung des Rückenmarks, resp. seiner Hüllen bei dem rheumatischen Process wird durch mehrere Beobachtungen von Paraplegieen erhärtet (Grisolle, Trousseau, Bouchut, Ducastel*)). Sämmtliche Fälle endeten in Genesung, in einigen lässt der plötzliche Eintritt und das rasche Schwinden der Lähmung annehmen, dass es sich um einen acuten serösen Erguss gehandelt habe. Auch bei diesen spinalen Localisationen ist Chorea beobachtet worden und somit wären wir hier an der Stelle angelangt, wo die Beziehungen dieses Symptomencomplexes zu dem acuten Gelenkrheumatismus des Kindesalters ihre geeignetste Besprechung finden.

Chorea. Fälle von Chorea, welche sich bei Kindern im Anschluss an Gelenkrheumatismus oder »rheumatische Schmerzen« entwickelten, sind schon von Stoll, Sauvages und Bouteille**) mitgetheilt und letzterer, welcher die Fälle seiner Vorgänger citirt, spricht bereits von einer »Chorée rhumatique.« Indessen gebührt wohl einigen englischen Aerzten (Copland, Babington) das Verdienst, zuerst auf die näheren Beziehungen beider Affectionen hingewiesen zu haben. Ja, man war in England schon über die Coincidenz hinaus zu der Causalitätsfrage gelangt, während in anderen Ländern, speciell in Frankreich und Deutschland, kaum von der ersten Thatsache Notiz genommen war. Erst das Preisausschreiben der Pariser Academie, »sur la chorée«, brachte dort Bewegung in die Geister und mit der Krönung der Arbeit Sée's schienen auch dessen Thesen, welche sich im Wesentlichen an die englischen Ansichten anschlossen, zu einer allgemeinen Anerkennung autorisirt zu sein. Indessen es war eine Täuschung und Sée selbst fiel ein Theil des Misserfolges zur Last, weil er den Begriff des Rheumatismus auf sehr zweifelhafte Gebiete hinübergetragen hatte. Er stiess auch sofort auf mannigfachen Widerspruch und was dieser nicht leistete, brachte die Indolenz zu Wege, seine Ansichten fassten wenig Boden, trotzdem sie in der Arbeit von Botrel eine kräftige Stütze fanden. So verging dann wiederum eine Reihe von Jahren, bis Roger, der geistvolle Lehrer der Pädiatrik in der Rue de Sèvres, das Thema von Neuem aufnahm und indem er sich das Kindesalter als alleiniges und glücklichstes Beobachtungsfeld auswählte, begünstigt durch ein enormes Material und gleich ausgestattet mit scharfer Beobachtungsgabe wie glänzender Beredtsamkeit für Sée in die Schranken trat und das Ergebniss seiner Forschungen dahin präcisirte, dass er die Coincidenz der Chorea mit dem acuten Rheu-

*) Picot, pag. 82. **) Traité de la chorée. Paris 1810.

matismus zu einem pathologischen Gesetz erhob und die innige Verwandtschaft, ja die Identität dieser beiden und der Herz-Affectionen auf Grund der rheumatischen Diathese proclamirte. Roger's Statistik gründete sich auf eine grosse Reihe eigener Beobachtungen, in denen er die Chorea theils mit Gelenkerkrankung, theils — und dies ist die absolute Mehrzahl — mit dieser und Herzaffection combinirt gefunden hatte und indem er hiermit seinen ersten Satz bewies, begründete er den zweiten der Hauptsache nach dadurch, dass er zeigte, wie jeder der drei Processe den anderen begleiten, ihm folgen, vorausgehen und endlich für ihn eintreten könne.

Die Veröffentlichungen Roger's konnten nicht verfehlen, grosses Aufsehen auch in Deutschland zu erregen, wo man bisher der Lebhaftigkeit, mit welcher das Thema anderwärts discutirt worden war, ein ziemlich hartnäckiges Schweigen entgegengesetzt hatte. Man musste in der That fragen, ob den deutschen Clinikern und Aerzten ein so wichtiges Verhältniss entgangen sein konnte und erwartete mit Spannung die Urtheile competenter Fachgenossen. Da erschien noch in demselben Jahr, welches Roger's letzte (und die wenigst glückliche) Veröffentlichung über die Chorée cardiaque brachte, die Arbeit von Steiner*), welche des Ersteren Gesetz der Coincidenz über den Haufen zu werfen schien.

Steiner hatte unter 252 Fällen von Chorea nur 4 gefunden, welche sich mit Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen liessen und musste sich dahin aussprechen, dass das Coincidenzgesetz keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen könne. Dies hatten übrigens Rilliet und Barthez schon früher Sée gegenüber gethan und war speciell von Rilliet betont worden, dass an Orten, wo der Gelenkrheumatismus häufig, wie z. B. in Genf, Chorea eine seltene Erscheinung sei.

Indessen kam wieder Henoch Roger's Sache zu Hülfe, indem er unter 15 Chorea-Fällen 5mal Gelenkrheumatismus constatirte. Eine noch kräftigere Stütze fand und findet der französische Cliniker in West **), welcher unter 93 Choreafällen bei 35 die Combination mit acutem Rheumatismus nachweisen konnte und schliesslich, obgleich auch er sich gegen die zu absolute Fassung der Sätze Roger's ausspricht, bemerkt, dass er möglicherweise doch noch die Häufigkeit der Complication unterschätze, da seine späteren Beobachtungen ein höheres Procentverhältniss ergäben als die früheren. Auch Jacobi stellt sich auf Roger's Seite (but the main cause of chorea is rheumatism), womit also das Coincidenzgesetz auch für New-York mindestens Gültigkeit haben würde.

---

*) Prager Viertelj.schrft. 1868. p. 45. Klin. Erfahr. über Chorea minor.
**) Diseases of Infancy and Childhood. 1874.

Was unseren eigenen Beobachtungskreis anlangt, so steht nach sorgfältigen Ermittelungen die geringe Häufigkeit beider Affectionen für Frankfurt und Umgebung fest und scheint überdies die Verbindung derselben sehr selten zu sein, denn unter 11 Choreafällen, welche der dirig. Arzt des hiesigen Clementinen-Hospitals (H. Dr. de Bary) beobachtete, fand sich keiner auf rheumatischer Basis (bei 10 Fällen war auch das Herz intact). Auch in Leipzig wird Chorea nach Gelenkrheumatismus nicht häufig beobachtet (B. Wagner), desgleichen nicht in Stettin (Steffen).

Aus diesen Zusammenstellungen folgt, dass das pathologische Gesetz der Coincidenz als solches zwar existirt (und mit ihm eine rheumatische Form der Chorea), dass dasselbe jedoch in seiner umfänglichen Anwendung je nach dem Ort mehr weniger erheblichen Modificationen unterliegt.

Wir müssen somit eine locale Prädisposition annehmen, wie sie für die Chorea im Allgemeinen gilt und vor Allem in den Weltstädten zur Erscheinung kommt. Einen guten Beleg hierfür liefert eine Notiz Roger's *), wonach in einem Zeitraum von 2¹/₃ Jahren die beiden grossen Pariser Kinderhospitäler (H. des Enfants und St. Eugénie) 238 Chorea-Patienten beherbergten.

Ehe wir nun zu der zweiten These Roger's übergehen, werfen wir einen kurzen Blick auf das klinische Verhalten der specifischen Choreaform.

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt dieselbe mit dem Nachlass der Gelenkaffection auf oder kürzere oder längere Zeit nach deren Ablauf. Sie kann jedoch auch im Höhestadium derselben sich entwickeln, sie vom Beginn an begleiten, ja ihr um Tage, Wochen und sogar Jahre vorausgehen.

Schon Sée zählte fünf Fälle, in denen die Chorea der Arthritis vorausging. Roger **) berichtet über sechs dergleichen, in denen die Entwicklung der Gelenkaffection in verschieden langem Zeitraum der Chorea folgte; ähnliche Fälle bringen endlich auch Henoch und Picot.

Von besonderem Interesse ist Roger's berühmte Beobachtung ***) von wiederholtem combinirten und alternirenden Auftreten beider Processe bei einem 11¹/₂jährigen Mädchen, welches in einem Zeitraum von nicht ganz fünf Jahren sechs Anfälle von Gelenkrheumatismus und fünf von Chorea erlebte — nebst einer Hemiplepie beim ersten Recidiv und einer Endocarditis bei dem zweiten.

---

*) Arch. génér. 1866. V. II, p. 146. **) Arch. génér. 1868. V. I, p. 156—162.
***) Arch. génér. 1866. V. II, p. 658.

Nach R. sind es ferner gerade die leichten, subacut verlaufenden Fälle des Gelenkrheumatismus, mit welchen sich die Chorea und zwar oft in ihren hochgradigen Formen verbindet, während sie nicht selten in schwereren vermisst wird oder sich nur in sehr geringem Grad und beschränkter Ausdehnung, oft nur für den geübten Beobachter, bemerkbar macht.

Da aber endlich die Mitleidenschaft des Herzens beim Gelenkrheumatismus des Kindesalters die Regel bildet, so wird auch die Mehrzahl der Choreafälle die doppelte Combination (wenn auch nicht immer gleichzeitig) aufweisen. So verhält es sich denn auch nach einer Zählung von Roger's Fällen, von denen bei 41 alle drei Affectionen und nur in 5 Chorea und Gelenkrheumatismus allein combinirt waren. (Wir sehen von R.'s chorée cardiaque ab.) Dass die rheumatische Chorea fast ausschliesslich in der zweiten Hälfte des Kindesalters zur Beobachtung kommt, erklärt sich leicht aus dem Umstand, dass auch der Gelenkrheumatismus erst in dieser Lebensperiode häufiger wird. (Unter den oben erwähnten 46 Fällen Roger's finden wir nur 2 Kinder von je 5 und 6½ Jahren, alle anderen zählten über 8.) Ueberdies kommt hier noch die specifische Prädisposition der Chorea überhaupt in Betracht, indem ja bekanntlich in die Periode vom 6. bis 15. Jahr die absolute Majorität der Erkrankungen fällt.

Von gleichem, vielleicht auch entschiedenerem Einfluss ist das andere, allgemein prädisponirende Moment des Geschlechts, indem nach einigen Autoren auch bei der rheumatischen Form das weibliche überwiegend betroffen wurde. (Picot zählte unter 49 F. 34 M. und 15 K.) Man hat auch dieses Verhältniss, welches sich gerade umgekehrt für den Gelenkrheumatismus gestalten sollte, als Argument gegen die rheumatische Abstammung in's Feld geführt; Blache*) gab z. B. für das erstere die Zahlen von 2½ (M.) zu 1 (K.), für letzteres von 1 (M.) zu 3 (K.). Insoweit es sich um die Zurückweisung der extravaganten Ansicht handelt, dass die Chorea immer rheumatischen Ursprungs sei, hat das Argument Geltung, ausserdem nicht. Uebrigens werden auch wahrscheinlich (s. Aetiologie, Statistik des Londoner Kinderhospitals) Knaben und Mädchen in nahezu gleicher Häufigkeit befallen und schliesslich finden wir in den citirten Fällen Roger's nur eine Differenz von 6 (20 K. zu 26 M.).

Ein ganz besonderes Licht werfen auf die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea diejenigen Beob-

---

*) Du traitement de la Chorée par la Gymnastique. Mém. de l'Acad. impér. de Médec. T. XIX. p. 608.

achtungen, welche eine hereditäre Wechselbeziehung beider Affectionen constatiren, derart, dass Kinder, deren Eltern Rheumatiker sind, an Chorea erkranken und zwar tritt die Identität der Processe in den Fällen um so deutlicher hervor, wo von Geschwistern das eine von G.-Rh., das andere von Ch. befallen wird. Sée*) citirt derartige Beobachtungen von Begbie (aus 4 Familien), eine solche von Baillarger und fügt acht eigene Fälle hinzu. Wir selbst hatten zwei Kinder, das eine an Veitstanz, das andere an Gelenkrheumatismus zu behandeln, deren Vater vor seiner Verheirathung einen einmaligen, aber heftigen Anfall von Gelenkrheumatismus überstanden hatte. Mit dieser Thatsache sowie mit den angegebenen Erscheinungen des klinischen Verhaltens der in Frage kommenden Processe würden wir denn auch den zweiten Satz Roger's (welcher schon von Copland, Begbie, später von Sée aufgestellt wurde) für endgültig bewiesen erachten, wenn nicht noch ein letzter Einwand zu erörtern wäre. Dieser sehr gewichtige Einwand kommt von Seiten derjenigen (fast ausschliesslich) englischen Pathologen, welche den Ausgangspunkt der Chorea in die Herzaffection verlegen. Wäre aber die Entwicklung der Chorea an die Anwesenheit der letzteren gebunden, so hätte erstere mit der rheumatischen Diathese nichts direct zu thun und könnte von einer Gleichwerthigkeit keine Rede sein.

Dass die Chorea bei dem acuten Rheumatismus in der absoluten Mehrzahl aller Fälle mit Herzaffection combinirt vorkommt, haben wir gesehen; fügen wir hinzu, dass die einzelnen Formen der Herzerkrankungen, was die relative Häufigkeit der Combination betrifft, sich hier in derselben Reihenfolge gruppiren, in welcher sie überhaupt im acuten Rheumatismus erscheinen, d. h. die Endocarditis ist die häufigste, die Endo-Pericarditis die nächsthäufige, die Pericarditis allein — die seltenste Combination. — Bright war der Erste, welcher auf den Befund von Pericarditis (und Pleuritis) hin die Compression des N. phrenicus als die Ursache der Chorea und letztere somit als eine Reflex-Neurose bezeichnete. Babington, welcher nur die Herzaffection in's Auge fasste, beschuldigte den Plexus card. im Allgemeinen.

Einen weit bedeutenderen Schritt machte Kirkes, indem er auf den fast regelmässigen pathol.-anatomischen Befund der Endocarditis, resp. der Klappen-Vegetationen hinwies und aus der Ueberführung der Entzündungsproducte in das Blut die Affection der Nervencentren (als den Sitz des choreatischen Processes) herleitete.

Endlich führte Broadbent die Mehrzahl der mit Endocarditis

*) l. c. pag. 452—53.

combinirten Choreafälle direct auf embolischen Ursprung zurück und wies zugleich die grossen Basalganglien des Gehirns als die Prädilectionsorte dieser Embolieen nach. Die Untersuchungen Broadbent's wurden dann von einer Reihe englischer und anderer Forscher bestätigt (Tuckwell, Meigs und Pepper, Klebs u. A.).

Was die Ansichten Bright's und Babington's angeht, so haben dieselben, soweit uns bekannt, wenig Anhänger gefunden, nur von Cyon ist neuerdings die Möglichkeit der erwähnten Entstehungsweise zugegeben. Die Unzulänglichkeit der Theorie Bright's ist jedenfalls schon a priori aus der geringeren Häufigkeit der Pericarditis zu beweisen, ausserdem spricht gegen ihre Berechtigung wie auch diejenige Babington's noch ein Theil der Gründe, welche gegenüber der Ansicht von dem embolischen Ursprung der rheumatischen Chorea, wenigstens deren verallgemeinerten Anwendung, zur Geltung gebracht werden können. (Wir müssen indessen bemerken, dass sich die Untersuchungen der genannten Kliniker auch nur zum Theil auf die rheumatische Form bezogen.) Zunächst, lässt sich einwenden, sind die Fälle nicht so selten, in denen eine Herzaffection fehlt oder wenigstens nicht nachweisbar ist, ungleich schwerer wiegen sodann diejenigen, in denen trotz hochgradiger Klappenendocarditis Chorea nie auftritt, endlich aber ist kaum anzunehmen, dass ein meist so folgenschwerer Process, wie die Hirnembolie im Speciellen, da zu Grunde liegen sollte, wo der Ausgang in Genesung — und dies gilt für die rheumatische Form — die Regel bildet.

Zudem kommen den erwähnten Sectionsergebnissen gegenüber andere in Betracht, in welchen congestive und entzündliche Affectionen der Meningen, Hyperämieen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, Exsudationen in die Hohlräume des Central-Nervenapparats gefunden wurden.

Hiernach können wir, alle Gründe zusammengefasst, nur für einen kleineren Theil der im Gefolge des acuten Rheumatismus auftretenden Fälle von Chorea den embolischen Ursprung annehmen und müssen die Mehrzahl, gleichviel ob Herzaffection zugegen ist oder nicht, aus einer Localisation des rheumatischen Processes innerhalb des Nervensystems herleiten, womit wir uns dann zu Gunsten der von Roger u. A. behaupteten Gleichwerthigkeit der Chorea mit den Gelenk- und Herzerkrankungen ausgesprochen hätten.

Ob indessen diese Localisation immer oder auch nur vorzugsweise an den serösen Hüllen der Centralorgane, wie von den Anhängern der letzteren Ansicht angenommen wird, zu suchen ist oder nicht vielmehr in anderen Bahnen, ist eine weitere, noch der Lösung harrende Frage. Zunächst lassen die erwähnten Sectionsergebnisse, welche zum Theil

früherer Zeit entstammen, aus begreiflichen Gründen keine sichere Verwerthung zu, sodann muss es Bedenken erregen, dass wir bei anderen congestiven oder entzündlichen Affectionen der Meningen den Symptomencomplex der Chorea vermissen und endlich haben neueste Untersuchungen doch auch ein neues Licht auf das Wesen und die Verbreitung des choreatischen Grundprocesses geworfen. Wir verweisen hier auf die Ergebnisse der Untersuchungen Meynert's und Ellischer's, welche beiden Forscher entzündliche Störungen im Hirn und Rückenmark, Ellischer auch an peripheren Nerven constatirten, Störungen, welche sich auf die Gerüstsubstanz der Centren mit activer und passiver Theilnahme der Nervenelemente, auf die Adventitia der Gefässe und das Bindegewebe der peripheren Nerven (E.) erstreckten. Würde es nun ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen, anzunehmen, dass ein Process, welcher, wie der rheumatische, sich in den die Lymphspalten und Bluträume begränzenden Geweben localisirt, sich unter günstigen Umständen über gleiche Bahnen verbreitet, die Lymphspalten des Bindegewebes im centralen und peripheren Nervensystem durchwandert und hier meist nur leichte und vorübergehende Störungen setzt (einfache Schwellung oder Exsudation u. s. w.), wo ein anderer, wie der puerperale (E.), zu tiefen und tödtlichen führt? Uebrigens ist durch die angeführten Untersuchungen M.'s und E.'s mindestens die Frage, ob der Sitz des choreatischen Processes in das Gehirn oder Rückenmark zu verlegen sei, dahin entschieden, dass beide Centren, ja auch die peripheren Nerven betheiligt sein können.

Am Schluss dieser Erörterung wollen wir noch bemerken, dass Jacobi (New-York) für diejenigen Chorea-Erkrankungen, in welchen er eine besondere Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule und zugleich Temperaturerhöhung constatiren konnte, eine begränzte Meningitis spin. als Ursache annehmen zu müssen glaubt.

Peripheres Nervensystem. Was das Verhalten der peripheren Nerven im acuten Rheumatismus anlangt, so wird ihre Betheiligung auch für das Kindesalter in mehrfacher Richtung erwiesen.

Rigal*) berichtet über eine Neuralgie des Trigeminus, welche der Gelenkaffection vorausging. Wir selbst beobachteten eine Frontalneuralgie im Ablauf eines mit Chorea combinirtem Rheumatismus.

Die Mitleidenschaft des vasomotorischen Nervensystems gibt sich, abgesehen von den erwähnten exsudativen Vorgängen, in den nicht selten zur Beobachtung gelangenden Hautaffectionen, dem Erythema exsudativum, multiforme und der Urticaria zu erkennen.

---

*) Gazette des hôp. 1869. p. 17.

Endlich dürfte noch an die neuesten Untersuchungen Luchsinger's über specifische Schweissnerven zu erinnern sein, deren allenfallsige Betheiligung beim acuten Rheumatismus eine willkommene Erklärung für die profusen Schweisse abgeben könnte.

Schleimhäute. Von den im anatomischen Bau den serösen Membranen nahestehenden Schleimhäuten werden nicht selten die des Verdauungsapparats und der Respirationswege befallen. Die Angina ist auch im Kindesalter eine häufige Vorläuferin des Gelenkrheumatismus; in einem Fall unserer Beobachtung sahen wir letzteren durch einen intensiven Darmcatarrh eingeleitet. Auch Tracheal- und Bronchialcatarrhe werden bisweilen beobachtet.

Die Reihe der verschiedenartigen Localisationen des rheumatischen Processes mögen zwei Affectionen beschliessen, welche weniger von Wichtigkeit als von Interesse sind, das Caput obstipum und eine eigenthümliche Affection der Sehnenscheiden.

Das Cap. obst. ist nach den Berichten französischer Autoren ein nicht seltener Begleiter des acuten Rheumatismus des kindlichen Alters. (Wir selbst sahen es zwar öfters bei Kindern, doch niemals in dieser Verbindung.)

Bei Picot findet sich eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in welchen die Combination des Schiefhalses mit Gelenkaffection, mit Herzaffection, ja mit Chorea erwiesen wurde. Wenn demnach über die Dignität des Processes in diesen Fällen kein Zweifel bestehen konnte, so musste es sich nur fragen, welcher Natur derselbe sei.

Der Schiefhals wird in der Regel als das Symptom einer Myositis aufgefasst, einer Entzündung der Muskelscheide und des interstitiellen Gewebs im Sternocl. mast. oder cucull. Bedenkt man jedoch, dass die Musculatur bei dem acuten Rheumatismus kaum jemals betheiligt ist (die sog. prodromalen Muskelschmerzen sind wohl zweifellos neuralgischer Natur), so wird man eher geneigt sein, sich zu der von Gubler vertretenen Ansicht zu bekennen, dass dem hier in Frage kommenden Cap. obst. eine entzündliche Affection von Halswirbel-Gelenken zu Grunde liege und die Muskelcontractur der Ausfluss einer die Immobilisirung der betroffenen Gelenke bezweckenden Action des Patienten sei. Ist aber das ursächliche Leiden eine Gelenkaffection, so ist auch die Combination des Torticollis mit den oben erwähnten rheumatischen Localisationen sehr begreiflich.

Indessen ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Schiefhals im Rh. acut. bisweilen auf einen tonischen Krampf im Gebiet des Accessorius, also eine Neuralgie, zurückzuführen ist.

Sehnenscheiden. Dass die dem Gelenk benachbarten Schleim-

beutel und Sehnenscheiden an den Erkrankungen des ersteren Theil nehmen, ist natürlich; indessen gibt sich ihre Betheiligung gewöhnlich in geringem Maass kund. Neuerdings ist aber von Meynet eine Beobachtung veröffentlicht *), welche eine wenigstens im Kindesalter ungewöhnliche Affection der Sehnenscheiden zur Darstellung bringt.

M. fand bei einem 14jährigen Kind, welches an dem 3ten Anfall von Gelenkrheumatismus litt, eine grosse Anzahl theils erbsengrosser, theils grösserer Tumoren in der Nähe der afficirten Gelenke (Vorderarme, Wirbel, doch auch unter dem Pericranium), welche schmerzlos, sehr beweglich waren und in der Regel mit einem Stiel an den Sehnen, Aponeurosen oder dem Periost befestigt schienen. M. sah diese Tumoren während des Spitalaufenthalts des Kindes unter seinen Augen entstehen und verschwinden — bisweilen von einem Tag zum andern — und bezieht deren Entstehung auf eine inflammatorische Proliferation der sehnigen Gewebe.

Wir können dieser seltenen Beobachtung eine zweite (eigene) anreihen, indem wir bei einem an recidivirendem Gelenkrheumatismus erkrankten Mädchen von 10 Jahren dieselben Tumoren constatirten. Dieselben hatten ihren Sitz in der Sehnenscheide des Extensor quadriceps beiderseits, seitlich an der Kniescheibe, in der des triceps brach., sowie in den Extensoren-Scheiden der Finger und Zehen. Sie stellten bald rundliche, bald — wie an den Kniescheiben — stachelförmige Gebilde dar, welche bei Erschlaffung der Sehne hervortraten, mehr weniger beweglich, im Beginn ihrer Entwicklung entschieden schmerzhaft, nachher gegen Druck unempfindlich waren und in einer bestimmten Zeit ohne weiteres Zuthun von selbst verschwanden.

Ueber Sitz und Wesen dieser Tumoren (im Sinne Meynet's) kann kein Zweifel sein.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf des Rheumatismus ist, wie der Name besagt, im Allgemeinen ein acuter, doch ist der subacute nach Roger's und Steiner's Angaben gerade im kindlichen Alter häufiger als im späteren. Charakteristisch für ersteres ist, soweit es sich um die Gelenkaffection handelt, die kürzere Dauer. Schon mit 5—7 Tagen kann die Erkrankung beendet sein; die Durchschnittsdauer ist für Kinder auf 10—14 Tage zu berechnen, während sie für Erwachsene 14—21 betragen mag. Claisse berechnete auf seine 18 Fälle eine Durchnittsdauer von $10^1/_2$ Tagen und fand, indem er die subacuten von den acut verlaufenden

*) Gaz. hebdom. 1876. I, Referat aus d. Lyon. médic. 5. Dec. 1875.

trennte, für letztere eine mittlere Dauer von 13, für erstere von 7 Tagen. — Im Uebrigen wird die Verlaufsdauer selbstverständlich durch die anderweitigen Localisationen mehr weniger beeinflusst, am Erheblichsten durch Herzaffectionen und Chorea.

Der regelmässige Ausgang des einfachen Gelenkrheumatismus ist der in Genesung, doch kann, wie die oben angeführten Fälle von Ziembicki und Blache beweisen, der Tod, wie es scheint, in Folge der Intensität der Allgemeinerkrankung, ohne dass eine andere Localisation als die in den Gelenken nachweisbar wäre, eintreten. Auch der combinirte Gelenkrheumatismus geht, gleichviel welche Localisationen vorhanden sind, mindestens vorläufig, oft in Genesung über, indessen sind ungünstige Ausgänge in Folge der Affection lebenswichtiger Organe, schon häufiger *).

Ein weiterer Ausgang ist dann der in die chronische Form, welcher fast allein den Herzaffectionen, besonders der Klappenendocarditis zukommt. (Trotzdem gelangt auch eine Minderzahl dieser Erkrankungen zur Heilung.)

Selten ist der Uebergang der acuten Gelenkentzündung in eine chronische, wobei es entweder zur Eiterbildung oder zu intraarticulären Verwachsungen, falschen Ankylosen kommen kann. Fälle der ersteren Art sind beobachtet von Gourand **) (Vereiterung des Hüftgelenks) und von Inman ***) (Eiterung im Kniegelenk). Einen Fall der letzteren Art sahen wir in einem der hiesigen Kinderhospitäler. (Kind von 6 J., mit Contractur beider Kniegelenke, zurückgeblieben nach einem vor 3 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus. Streckung, Heilung. Fr. Mitth. des dirig. Arztes, Dr. de Bary.)

Pathologische Anatomie.

In Betreff der pathologischen Anatomie können wir uns kurz fassen. An den Gelenken, wie den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Meningen) finden sich die Residuen und Producte der serösen, seltener der serofibrinösen Entzündung, am seltensten der purulenten Form. (Die Gelenk-Synovialis zeigt in frischen Fällen mehr weniger beträchtliche Gefässinjection, besonders in den Zotten und da, wo sie am Knorpel inserirt; nach längerer Dauer findet man Trübung der Intima mit oder ohne fibrinösen Belag, Schwellung des synovialen, perisynovialen und periarticulären Gewebes, bisweilen ödematöse Durchtränkung der Gelenkknorpel und Mitleidenschaft der benachbarten Schleimbeutel und Seh-

*) Eine Mortalitätsstatistik aus dem Kindesalter besitzen wir nicht. **) cit. s. Claisse, p. 25. ***) cit. s. Picot, obs. XXV.

nenscheiden. Die Synovia ist gewöhnlich vermehrt, entweder von mehr dünnflüssiger Beschaffenheit oder dicklich, Fibrinflocken oder Eiter in grösserer oder geringerer Menge enthaltend.)

An dem Endocard kommt es zu den bekannten Veränderungen, zu Trübungen der Intima, an den Klappen zu Verdickungen durch Gewebswucherung, weiterhin zu Schrumpfungen u. s. w. An der Herzmuskulatur sind einfach degenerative Processe und Abscessbildung beobachtet (s. oben). Verwachsungen des parietalen und visceralen Blatts des Pericards in grösserem Umfang sind nicht selten gefunden worden. Die Untersuchungen von Gehirn und Rückenmark ergaben neben congestiven Zuständen in einzelnen Fällen Embolieen oder deren Folgezustände, resp. Erweichung. (Erweichung des rechten und in geringerem Grad des linken mittleren Grosshirnlappens fand Tuckwell *) bei einem 13jährigen Mädchen, welches nach einem »rheumatischen Fieber« an Herzaffection und Chorea litt. Es war zwar keine Embolie nachweisbar, doch ist der embolische Ursprung der Erweichung durch den Befund der Mitral-Vegetationen fast sicher bewiesen.)

Der pathologisch-anatomische Befund war endlich in den erwähnten beiden Fällen mit rasch tödlichem Verlauf ein völlig negativer.

Aetiologie.

Unter den allgemein prädisponirenden Momenten steht das Alter in erster Reihe, indem die absolute Mehrzahl aller Erkrankungen in die zweite Hälfte des kindlichen Alters fällt, wie wir gesehen haben. Es erklärt sich dies der gangbaren Ansicht zufolge aus dem Umstand, dass vorzugsweise die älteren Kinder der Einwirkung der nächstveranlassenden Ursachen ausgesetzt sind.

Das nächstwichtige prädisponirende Moment ist ein speciell diesem Lebensabschnitt eigenthümliches, nämlich die Heredität. Dieselbe ist durch eine grössere Anzahl sehr verlässlicher Beobachtungen festgestellt (Fuller, Claisse, Roger, Steiner, Picot). Fuller konnte sie unter 15 Fällen achtmal, Picot unter 26 F. vierzehnmal nachweisen und Steiner konstatirte sie, seiner allgemeinen Angabe nach, oft. (St. erwähnt beispielsweise einen Fall, in welchem von 12 Kindern einer an Gelenk-Rheumatismus leidenden Mutter eilf die gleiche Affection zeigten.) Wir selbst haben nur in einem Fall die Heredität feststellen können.

In Betreff des Geschlechts schwanken die Angaben. Jacobi, Meigs und Pepper finden das weibliche im acuten Rheumatismus

*) v. Ziemssen, spec. Path. u. Ther. Bd. XII, 2. H. p. 427. (Art. Chorea.)

vorwiegend betroffen; andere Autoren, wie Roger, Rilliet und Barthez, Blache, Picot das männliche. Dagegen ergibt eine Statistik des Londoner Kinderhospitals aus einem Zeitraum von 16 Jahren keine wesentliche Differenz, indem 252 Mädchen 226 Knaben gegenüberstehen. Die Fälle unserer Beobachtung lassen keine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts erkennen. (Ueber den Einfluss dieses Moments auf die Entwicklung der Chorea s. oben.)

Von besonderer Wichtigkeit ist ferner auch für das Kindesalter die individuelle Prädisposition, welche aus der einmaligen Erkrankung folgt. Die Recidive sind bei Kindern mindestens ebenso häufig, wahrscheinlich häufiger als bei Erwachsenen.

Die allein bekannte, nächstveranlassende Ursache, die Erkältung, ist allen Lebensabschnitten gemeinsam und kommt auch im kindlichen Alter in charakteristischer Weise zur Geltung. In der Regel ist es eine plötzliche Durchnässung, welche den (durch Spiel, Turnen u. s. w.) erhitzten Körper trifft, in anderen Fällen das Sitzen oder Schlafen auf feuchtem Boden, nicht selten der Aufenthalt in feuchten Wohnungen, unter deren Einfluss sich der bekannte Symptomencomplex entwickelt. Die grössere Häufigkeit des Rheumatismus in den Frühjahrs- und Herbst-Monaten, den Zeiten häufiger Niederschläge und grösserer Temperatursprünge, ist dann begreiflich.

Man hat auch gewisse Krankheiten mit dem rheumatischen Process in ursächliche Beziehung gebracht und speciell für das Kindesalter dem Scharlach eine hervorragende Stellung angewiesen. Es ist in der That eine bekannte Sache, dass mit dem Abblassen des Exanthems und im Abschuppungsstadium nicht selten Gelenkaffectionen auftreten, welche in Erscheinung und Verlauf sich von den im acuten Rheumatismus beobachteten nicht unterscheiden, Affectionen, welche sich bisweilen mit gleichartigen Erkrankungen des Herzens, der Pleura, ja selbst mit dem Symptomencomplex der Chorea combiniren. Auf diese Beobachtung hin hat man denn eine eigene Form des Gelenkrheumatismus, den Scharlach-Rheumatismus, aufgestellt. Wir wünschen nun den Begriff wie den Namen ein für allemal verbannt zu sehen und zwar aus folgenden Gründen. Wollte man mit der Bezeichnung andeuten, dass das Scharlachgift an und für sich die Entwicklung des acuten Rheumatismus bedingen könne, so wäre dies ein Unding. Der Rh. ac. ist, mindestens in ätiologischer Hinsicht, eine Krankheit sui generis und man kann deshalb ebensowenig von einem Scharlach-Rheumatismus als von einem rheumatischen Scharlach sprechen. Will man dagegen den Ausdruck einfach so verstanden wissen, dass ein Scharlachkranker (in Folge der Hauterkrankung) mehr als ein anderer zum acuten Rheumatismus

disponirt sei, so fragt es sich, ob die klinische Erfahrung diese Annahme stützt. Wenn wir nun die Gelenkaffection bei Scharlach gerade zu einer Zeit auftreten sehen, wo die Kinder oft noch in die dicksten Betten eingepackt liegen, wenn wir sie gerade in der heissen Jahreszeit entstehen, unter den günstigsten sanitären Verhältnissen sich entwickeln und dort fehlen sehen, wo alle Bedingungen für die Entwicklung eines acuten Rheumatismus gegeben sind (im Winter, in feuchten Wohnungen), so müssen wir sagen, dass ersteres keineswegs der Fall ist und brauchen deshalb auch kaum auf die Differenzen hinzuweisen, welche in dem klinischen Bild beider Processe hervortreten. Zu diesen zählen das Nicht-Recidiviren der scarlatinösen Gelenkaffectionen, die nicht selten eitrige Beschaffenheit der Exsudate und auch die absolut günstige Prognose der Endocarditis im Scharlach (Roger), während, wie wir gesehen haben, die Recidive beim acuten Rheumatismus die Regel, die Exsudate fast nie eitrig sind und die Endocarditis selten zur Heilung gelangt.

Wir nehmen daher an, dass die bezeichneten Localisationen im Scharlach im Allgemeinen mit dem acuten Rheumatismus gar nichts zu thun haben und befürworten die Eliminirung des Scharlach-Rheumatismus. (Dass wir gleichwohl die Möglichkeit der Combination von Scharlach und Gelenkrheumatismus zugeben, ist selbstverständlich und verweisen wir auf eine interessante Beobachtung Roger's, mit der Letzterer u. A. darthun will, dass das Recidiviren auch dem Scharlach-Rheumatismus zukommen könne. Wir sind der Meinung, dass in diesem Fall eine einfache Combination vorlag.)

Wie demnach für die absolute Mehrzahl der Fälle von acutem Rheumatismus eine Erkältung (in Form einer plötzlichen Wärmeentziehung oder indem, wie z. B. in feuchten Wohnungen, das rheumatische Agens längere Zeit einwirkt) als nächste Ursache nachgewiesen werden kann, hat bekanntlich das Bestreben, den Vorgang, welcher sich innerhalb des Körpers von dem Moment der Einwirkung der Krankheitsursache bis zu dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome abspielt, veranschaulichen und die Bahnen, in welchen er abläuft, bezeichnen zu wollen, zu der Aufstellung zweier Theorieen geführt. Nach der einen, der neuropathischen, trifft der (Erkältungs-) Reiz die sensiblen Nerven der Haut, von denen er centralwärts auf die vasomotorischen Centren übertragen wird und durch deren Vermittlung in der Affection der vaso-motorischen Nerven (Hyperämie, Exsudation) seinen pathologischen Ausdruck findet.

Nach der andern Theorie, welche insbesondere die Fälle ins Auge fasst, in welchen der Körper während oder nach starker Muskelthätigkeit von der Schädlichkeit getroffen wird, erfolgt durch die plötzliche

Unterdrückung der Hautthätigkeit eine unmittelbare Retention der bei der Muskelarbeit gebildeten excrementitiellen Stoffe (Milchsäure, Kalisalze), welche dann durch ihre Anhäufung im Blut als Entzündungserreger wirken sollen. Speciell ist die Milchsäure angeschuldigt worden und die bezügliche, von Fuller aufgestellte, oft bekämpfte und ebenso oft wieder aufgenommene und vertheidigte Theorie hat durch die neuen Beobachtungen von Foster und Külz, welche bei Diabetikern nach fortgesetztem Gebrauch grosser Dosen Milchsäure multiple Gelenkentzündungen entstehen sahen, wieder festeren Boden gewonnen. Abgesehen von der unzweifelhaften Berechtigung der Forderung, dass Milchsäure mindestens im Blut nachgewiesen sein müsste — eine Forderung, welche bis jetzt nicht erfüllt ist — liegt unseres Erachtens die wesentliche Schwäche der Theorie in ihrer Unzulänglichkeit. Sie erklärt nur einen Theil der Erkrankungsfälle, während diejenigen, in welchen keine erhöhte Muskelthätigkeit vorausgegangen, keine plötzliche Unterdrückung der Hautthätigkeit stattgefunden hat, ausserhalb ihres Bereichs fallen.

Indessen auch die erstere Theorie ist nichts mehr als Hypothese und wird möglicherweise durch eine ganz andere Auffassung von der Natur der Krankheitsursache in Kürze verdrängt. Es ist schon wiederholt von bedeutenden Forschern (Hirsch, Lebert) darauf hingewiesen, dass der acute Rheumatismus nicht selten den deutlichen Charakter einer Infectionskrankheit trägt. Man erinnere sich an die Fälle hyperacuten Verlaufs, an das auffallende, periodisch häufige, s. z. s. epidemische Auftreten desselben, endlich auch an die von Hirsch betonte Differenz zwischen den gewöhnlichen Rheumatismen (Muskel-Rh.) und dem acuten Gelenkrheumatismus, wonach letzterer selten ist in Gegenden, in denen erstere zu den Alltäglichkeiten gehören. Vielleicht liesse sich zu Gunsten dieser Anschauung auch noch das erwähnte hereditäre Moment anführen; jedenfalls sind aber die neuesten — man verzeihe, dass wir vorausgreifen — therapeutischen Resultate wohl geeignet, die Aufmerksamkeit auf den infectiösen Ursprung des Krankheitsprocesses ernstlich hinzulenken.

Wir haben schliesslich noch der neuerdings von C. Hueter vertheidigten Ansicht zu gedenken, nach welcher in einer Anzahl von Fällen die Endocarditis das Primäre, die Gelenkaffection das Secundäre und letztere auf embolische Processe zurückzuführen wäre. Abgesehen von allen andern Gründen, welche gegen die Haltbarkeit dieser Theorie bereits vorgebracht sind *), wollen wir noch an die Fälle idiopathischer

*) cf. Senator l. c. p. 21, 22.

Klappenerkrankungen erinnern, in denen es trotz jahrelanger Dauer und bis zum Tode nie zu Gelenkaffectionen kommt. Ja gerade diese Theorie nöthigt uns, an dieser Stelle noch einmal in aller Schärfe hervorzuheben, dass der acute Rheumatismus als eine Allgemeinerkrankung zu betrachten ist, welche bald hier, bald dort an gleichwerthigen Geweben in gleicher Weise zum Ausdruck kommt und nebstdem die Thatsache in das Gedächtniss zurückzurufen, dass derselbe Process in seinem Auftreten im Kindesalter durch die häufigere Localisation am Herzen und vor Allem durch seine häufige Combination mit Chorea ein besonderes Gepräge erhält.

Diagnose.

Die Diagnose des acuten Rheumatismus wird, soweit sie die Gelenkaffection betrifft, keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen. Nur bei der höchst seltenen Erkrankung jüngster Kinder könnte es vorkommen, dass eine in der Nähe der Epiphyse verlaufende Osteomyelitis oder die rein epiphysären Affectionen der congenitalen Syphilis und der sog. acuten Rachitis zu einem vorübergehenden Irrthum Veranlassung gäben. Dagegen existirt eine Anzahl von Gelenkaffectionen, welche sich mindestens in ihrer äusseren Erscheinung wenig oder gar nicht von den rheumatischen unterscheiden; dahin gehören die traumatischen, die scrofulösen oder tuberculösen, die pyämischen und die bei gewissen Anomalieen der Blutmischung oder Ernährungsstörungen der Gefässwände beobachteten Formen.

Was die erstgenannten betrifft, so können dieselben ernstlich nicht in Betracht kommen. Den scrofulösen wie tuberculösen Formen gegenüber characterisirt sich die rheumatische vor Allem durch das Ueberspringen von einem Gelenk auf das andere oder durch die Verbreitung über eine grössere Anzahl von Gelenken. Auch die pyämischen Erkrankungen werden schwerlich eine Täuschung veranlassen; das ganze Krankheitsbild, noch mehr die Anamnese oder gar der Nachweis eines Ausgangsheerdes müssen alsbald jeden Zweifel zerstreuen. Die Anamnese speciell ist von grösster Wichtigkeit bei den so häufigen pyämischen Gelenkaffectionen der Neugeborenen, welche auf puerperale Erkrankungen der Mütter zurückzuführen sind; doch wird auch schon das Alter der Patienten die Unwahrscheinlichkeit eines rheumatischen Processes documentiren. Bei dem Scorbut, der Haemophilie und dem Erythema nodosum sind es besonders die gleichzeitigen Hämorrhagieen in die verschiedenen oberflächlichen Gewebe (Haut, Schleimhäute, Musculatur) oder Körperhöhlen (Nase, Darm u. s. w.), welche die Diagnose sichern.

Endlich haben wir noch einiger Affectionen zu gedenken, welche wenigstens für eine kurze Zeit Unsicherheit bedingen können, nämlich der eigentlichen Gelenk-Neurosen (Brodie) oder entzündlichen Affectionen von Nerven (Plexus oder Stämmen), welche nahe einem Gelenk verlaufen. Auf das Vorkommen letzterer Formen bei Kindern hat neuerdings Jacobi (New-York) aufmerksam gemacht.

Die Abwesenheit fieberhafter Symptome, die Fixation auf ein Gelenk, der Mangel eines Gelenkergusses werden die Gelenk-Neurose alsbald erkennen lassen, während eine sorgfältige Untersuchung auch in Betreff der letzteren Formen (durch den Nachweis der Empfindlichkeit eines Nervenstamms gegenüber der Nichtbetheiligung des Gelenks) Aufklärung geben wird.

Was nun die anderweitigen Localisationen betrifft, so kann eine Diagnostik derselben nur insoweit in Frage kommen, als es sich um die Feststellung ihres Charakters handelt, wenn sie der Gelenkaffection vorausgehen. Diese Feststellung gehört selbstverständlich zu den Unmöglichkeiten und ist an das Erscheinen der letzteren gebunden. Dagegen würden wir uns allerdings berechtigt halten, für eine einem reinen Gelenk-Rheumatismus nach kürzerer oder längerer Zeit folgende Herzaffection oder Chorea ohne Weiteres die rheumatische Basis zu statuiren.

Prognose.

Die Prognose des acuten Rheumatismus gestaltet sich für das kindliche Alter zum Theil günstiger, zum Theil ungünstiger, als für das spätere.

Die Seltenheit der perniciösen (cerebralen, hyperpyretischen) Formen und der oft gutartigere Charakter und meist raschere Ablauf der Gelenkaffection sind erhebliche Vorzüge, welche das kindliche Alter geniesst. Leider werden aber diese Vortheile oft genug ausgeglichen durch die grössere Häufigkeit der Herzerkrankungen und zum Theil auch durch die ihm eigenthümliche Verbindung mit Chorea. Letztere gibt zwar nach den Berichten französischer Autoren im Ganzen auch eine günstige Prognose (die Gründe sind oben erörtert), doch übt sie mindestens einen unliebsamen Einfluss auf die Dauer des Processes. Von schlimmster prognostischer Bedeutung sind die endocarditischen Affectionen, welche vielleicht in der Mehrzahl der Fälle zu unheilbaren und den Keim des lethalen Ausgangs in sich bergenden Klappenerkrankungen führen. Weniger ungünstig ist die Prognose bei Pericarditis, doch sahen wir auch sehr schwere und ihren Consequenzen (Verwachsungen) verderbliche Formen. Die Affectionen der Pleuren, wahrscheinlich auch die seltenen

der Meningen (bes. des Rückenmarks, man erinnere sich der citirten Fälle von Grisolle, Trousseau u. A.) scheinen meist rasch und günstig zu verlaufen.

Dass die Prognose im Weiteren noch durch die häufigen Recidive getrübt wird, ist selbstverständlich.

Prophylaxe und Therapie.

Wenn man von Prophylaxe spricht, so muss das vorzugsweise auf Grund der Annahme geschehen, dass der in Rede stehende Process eine Erkältungskrankheit ist. Von diesem Standpunkt würden sich dann speciell für die Gegenden, in welchen der acute Rheumatismus zu Hause ist, als beste Schutzmittel für die Kinderwelt eine von früher Jugend an sorgfältig geleitete methodische Abhärtung (besonders durch kalte Waschungen) und der Gebrauch wollener Unterkleider empfehlen. Ganz besonders würde ferner auf eine trockene und warme Beschaffenheit der Schlafzimmer zu achten und vor dem Beziehen nicht durchtrockneter Neubauten zu warnen sein. (Hier ist übrigens die Annahme eines infectiösen Charakters der Erkrankung sehr naheliegend.)

Was die Behandlung angeht, so hat man nur unter zwei Methoden zu wählen, der symptomatischen und der specifischen, da die exspectative selbst gegenüber den milden Formen, wie sie bei Kindern nicht selten sind, unzulässig, besser gesagt, inhuman und irrationell ist.

Der ausgesprochene inflammatorische Charakter des Processes stempelt die erstere Methode zu einer exquisit (örtlich und allgemein) antiphlogistischen und zu der eigentlich rationellen Behandlungsform, welche nicht allein der Gelenkaffection, sondern auch allen anderen Localisationen gerecht wird. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass wir nicht von der verlassenen Antiphlogose vergangener Zeiten reden, der Zeiten der Aderlässe, der Quecksilberbehandlung u. s. w., vor deren Schrecken die Kinderwelt vielleicht weniger in der durch das zarte Alter gebotenen Rücksicht als in dem selteneren Erkranken einen glücklichen Schutz fand, sondern von der Antiphlogose, deren Begründung wir der genialen Forschung unserer Tage und wir dürfen hinzufügen, wesentlich deutscher Forschung verdanken. Sie erstreckt sich hier wie anderwärts auf die Behandlung des Fiebers einerseits, auf die der örtlichen Entzündungsprocesse andererseits. In einer Reihe von Fällen wird die erstere, gemäss dem milderen Charakter der Erkrankung im kindlichen Alter, einen geringen Aufwand von Kraft beanspruchen, dagegen bei den selteneren schweren Formen mit gleicher, ja in Berücksichtigung der geringeren individuellen Widerstandsfähigkeit, mit noch grösserer Energie als im späteren Alter durchzuführen sein. Im Uebrigen em-

pfiehlt sich für alle Fälle, ob leicht oder schwer, die Verbindung der örtlichen mit der allgemeinen Antiphlogose, weil beide sich gegenseitig ergänzen und ihr combinirter Effect ein erheblich höherer ist.

Als antipyretische Mittel ziehen wir für das Kindesalter in Betracht das Chinin, Veratrin, Kali nitricum, die Digitalis und die kalten Bäder. Was das Chinin betrifft, so ist bekannt, dass man von kleinen Dosen keinen Erfolg zu erwarten hat und erwiesen, dass auch jüngere Kinder relativ grosse Dosen ohne Nachtheil ertragen. Da aber der acute Rheumatismus vorzugsweise ältere Kinder befällt, so hat man um so weniger zu befürchten und kann man ohne Bedenken mit Dosen von einem halben bis ganzen Gramm des empfehlenswerthesten Salzes, des Chinin. hydrochlor. vorgehen, welche man am Zweckmässigsten in den Abendstunden, auf 2—3 Raten vertheilt innerhalb 1—1½ Stunden, in Oblaten oder in schwarzem Kaffee, Rothwein verrührt, darreicht. Würde das Mittel nicht genommen oder erbrochen, so ist dasselbe im Klystier nach vorgängiger Entleerung des Mastdarms, am Besten in erwärmter Lösung (ohne Säurezusatz) zu appliciren. Die subcutane Einführung ist bei Kindern nicht zu empfehlen.

Nächst dem Chinin ist das Veratrin wiederholt angewandt und gerühmt worden (Bouchut, Jacobi). Die Präcision, mit welcher die Wirkung auf P. und T. einzutreten pflegt, würde dem Mittel den Vorzug vor anderen sichern, wenn nicht sein irritirender Einfluss auf die Verdauungsorgane und vor Allem seine toxische Wirkung auf das Herz zu fürchten wären. Die sorgfältigste Controle ist daher bei seiner Anwendung streng geboten und empfiehlt Jacobi mit Recht, noch ehe der Puls zur Norm zurückgegangen, das Mittel auszusetzen oder die Dose zu verringern und erst mit dem Wiederansteigen von P. und T. wieder zu beginnen oder zu höheren Dosen überzugehen. Man verordnet das Veratrin zweckmässig in Verbindung mit Opium (besonders um Erbrechen zu vermeiden). Bouchut gibt es zu 1—5 Milligr. pro dosi mit Opium $\overline{aa}$ und steigt allmälig bis zu 5—7 solcher Dosen pro die. Besser ist, es in stündlichen Gaben zu ½—1 Milligr. — mit 2 Milligr. Opium unter den erwähnten Cautelen zu reichen; fünf solcher Dosen werden in der Regel genügen, den gewünschten Effect zu erzielen.

Das Kali nitr. verdient unserer Ansicht nach als Antipyreticum eine grössere Aufmerksamkeit, als ihm in der Jetztzeit gewidmet wird. Die Wirkung auf P. und T. ist bei grösseren Dosen sicher und die nachtheilige Wirkung der letzteren auf Magen und Darmkanal nur selten ersichtlich. Dies beweisen die neueren Versuche, welche mit dem Sal-

peter auf der Würzburger Klinik von Gerhardt angestellt wurden *).

Auf die dort erzielten günstigen Resultate hin behandelten wir einen Knaben von 7 Jahren, welcher nach beträchtlicheren Prodromal-Erscheinungen (Erbrechen, Kolik, Diarrhöen) unter hohem Fieber (bis zu 39,5 Achsel) an Gelenkrheumatismus (beide Fussgelenke, einige Metatars. ph. Gelenke und ein Handgelenk ergriffen) erkrankt war. Derselbe erhielt 15,0 Kali nitr. in einem Althee-Decoct, 2st. 2 Esslöffel z. n. am 13. Nov. Mitt. Am anderen Morgen bedeutender T.abfall (38,0), Fussgelenke frei und spontan, ohne Schmerz bewegbar; anderes Handgelenk ergriffen. 14/11 Mittags: 2te Portion der obigen Lösung. Am 13/11 sämmtliche Gelenke frei. Abends Beginn mit der 3ten Portion. Am 16/11 alle Gelenke schmerzlos und frei beweglich; völliges Wohlbefinden des Kindes bei angehaltenem Stuhl; reichliche Entleerung eines hellgefärbten Harns. Am 17/11 Hervortreten der Wirkung auf das Herz (Kali-Effect); verlangsamte, etwas unregelmässige Herzaction, schwaches Geräusch beim 1ten Aortenton (functionelles G.); Herz- und Arterientöne schwach **). Auch diese Symptome verschwanden nach einigen Tagen, das Kind genas und eine wiederholte Untersuchung ergab keine Spuren einer Herzaffection.

Dieser Fall beweist somit einestheils die vortreffliche antifebrile Wirkung, anderntheils die relative Unschädlichkeit des Salpeters auch im Kindesalter (der Knabe hatte in 3½ Tagen 45 Gr. genommen); er gibt aber noch ganz besonders zu denken, wenn man den raschen Ablauf der Gelenkaffection in Betracht zieht und drängt uns die Frage auf, ob hier nicht schon eine specifische Wirkung zu Grunde liege.

Von den erwähnten drei Arzneistoffen, welche ziemlich gleichmässig auf T. und P. influiren, unterscheidet sich der 4te, die Digitalis, bekanntlich durch ihre vorwiegende Beeinflussung des letzteren. Der nur durch grössere Dosen zu erreichende Effect auf die Temperatur macht übrigens ihren Gebrauch als Antipyr. bei Kindern wegen der zu fürchtenden toxischen Wirkung ziemlich unmöglich; sie findet ihre Anwendung deshalb nur da, wo es sich um rasche Wirkung auf das Herz handelt (also besonders bei frischen, endocarditischen Affectionen).

In ziemlichem Gegensatz zur Digitalis bezieht sich die Wirkung des fünften antipyretischen Mittels, des kalten Bades, direct nur auf die Temperatur. Die Kaltwasserbehandlung des acuten Rheumatismus ist in den betreffenden Anstalten schon länger mit Erfolg geübt worden; die kalten Vollbäder wurden neuerdings von W. Fox bei der hyperpyretischen Form mit Glück angewandt und empfohlen.

---

*) s. Aisenstadt, über die Nitrum-Behandlung des Gelenk-Rheumatismus. Dissert. Würzburg 1875. **) Temp.- u. Puls-Tabelle. 12/11 Ab. T. 39,5. P. 120. 13. M. T. 38,6. P. 108. Mitt. T. 39,5. P. 120. K. nitr., 1. P. Ab. 39,5. P. 120. 14. M. T. 38,0. P. 88. M. T. 38,4. K. nitr. 2. P. Ab. 38,4. 15. M. T. 37,3. P. 92. M. T. 36,9. 3. P. 16. M. T. 36,8. P. 84. M. T. 36,7. Ab. T. 37,0. 17. M. T. 36,8. P. 72. M. T. 36,8. Ab. T. 37.

Sehen wir nun von der seltenen Indication des letzten Mittels im Kindesalter ab, so handelt es sich nur um die Wahl zwischen den ersten dreien und bemerken wir in dieser Richtung, dass im Allgemeinen dem Chinin und Salpeter der Vorzug vor dem Veratrin wegen ihrer geringeren Schädlichkeit gebührt, dass aber die beiden letzteren Arzneistoffe da contraindicirt sind, wo (wie besonders bei pericardialen und pleuritischen Ergüssen und bei Collapserscheinungen) die Erhaltung der Herzenergie in Frage kommt, während die Anwendung des Chinins nur in den entzündlichen Affectionen des Gehirns und seiner Hüllen eine Contraindication finden würde.

Von noch grösserer Wichtigkeit als die allgemeine Antiphlogose, sofern es sich um die Beseitigung der hervorstechendsten Symptome der Krankheit handelt und ausserdem von wesentlicher Bedeutung für Verlaufs-Art und Dauer des Gesammtprocesses, ist die örtliche.

Hierbei müssen wir die Kälte als dasjenige Antiphlogisticum voranstellen, welches bei allen Localisationen des acuten Rheumatismus, mögen die Gelenke oder das Herz, die Pleuren oder Meningen betroffen sein, angewandt werden kann und mit Nutzen angewandt wird. Die beste Form ist die der trocknen Kälte, d. h. der Eisbeutel, wobei die Intensität der Eiswirkung bei jüngeren Kindern durch Unterlagen beliebig moderirt werden kann. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, im kindlichen Alter von dem Eisbeutel nur auf Stunden Gebrauch zu machen und ihn zeitweise zu entfernen, weil die zarte Haut oft und bald sehr empfindlich reagirt.

Eine ähnliche Stellung nehmen auch die örtlichen Blutentziehungen ein, doch finden sie eine sehr beschränkte Verwendung und mit um so grösserem Recht, als die Anämie eine fast regelmässige Begleiterin der rheumatischen Erkrankung ist. Immerhin steht ihrem vorsichtigen Gebrauch (Blutegel oder Schröpfköpfe, letztere nur bei der seltenen Spinal-Meningitis) bei den visceralen Localisationen, besonders den Hirn-Affectionen, sowie auch bei den so schmerzhaften Wirbelgelenk-Erkrankungen nichts im Weg.

Für die wesentlichste und oft einzige Localisation des acuten Rheumatismus, die Gelenk-Affection, hat uns die neuere Zeit indessen weit mächtigere Mittel an die Hand gegeben in der Immobilisirung und der electrischen Behandlung. In der ersteren besitzen wir ein Mittel, welches die peinvollen Schmerzen meist sofort verschwinden macht, welches zugleich den Rückgang der localen Entzündung in wirksamster Weise begünstigt, hiermit eine bestimmte Anzahl von Fieberquellen verlegt und somit die Gesammtdauer der Allgemeinerkrankung abkürzen muss.

Die Behandlungsmethode, schon früher vereinzelt geübt (Seutin, Gottschalk*), wurde neuerdings von Heubner und Concato mit bestem Erfolg angewandt, weiterhin von Oehme einer eingehenden Würdigung unterzogen und zuletzt von Riegel, welcher noch die Compressionswirkung des Verbands hervorhob, dringend empfohlen. Die genannten Aerzte bedienten sich des Papp-Watte-Verbands, dessen Technik wir voraussetzen dürfen und nur hinzufügen wollen, dass er bei sehr unruhigen und jüngeren Kindern überhaupt besser durch einen leichten Gypsverband ersetzt wird. Eine zu frühe Entfernung desselben ist zu vermeiden. Die Methode hat nur einen Mangel, nämlich den, dass sie sich auf einzelne Gelenke (Wirbel-, Kiefer, Sterno-clavic.-G.) gar nicht, auf andere (Hüft- und Schulter-G.) nur mit grosser Schwierigkeit anwenden lässt. Hier müssen wir entweder auf die ersterwähnten Antiphlogistica zurückgreifen oder das andere bezeichnete Mittel, die Electricität zu Hülfe nehmen. Auch die electrische Behandlung der rheumatischen Gelenkentzündungen ist nicht neu. Remak rühmte den galvanischen Strom.

In letzter Zeit wurde durch v. Drosdoff (Petersburg) die Aufmerksamkeit auf den günstigen Effect des Inductionsstroms gelenkt und derselbe durch Abramowski und Beetz völlig bestätigt. Wir müssen auch hier eine antiphlogistische Wirkung voraussetzen, denn die Application des Stroms (v. D. benutzt Schwamm-Electroden, A. den electrischen Pinsel), durch etwa 10 Min. Dauer, hat meist einen sofortigen Nachlass des Schmerzes, welcher sich auf mehrere Stunden zu erstrecken pflegt und freiere Beweglichkeit des Gelenks zur Folge. Beetz konnte ferner öfters eine Abnahme des Gelenkergusses constatiren, war dagegen ausser Stand, einen Einfluss auf das Allgemeinleiden, besonders auch auf das Fieber, nachzuweisen. Dass die Complicationen übrigens weder Seitens der electrischen Behandlung noch der Immobilisirung irgendwie beeinflusst werden können, ist selbstverständlich; beide Methoden behandeln eben nur die Gelenkaffectionen und dass diese nicht den acuten Rheumatismus, ein Allgemeinleiden, repräsentiren, ist bekannt.

Es erübrigt noch einiger Mittel zu gedenken, welche auch unter den antiphlogistisch wirkenden aufgezählt zu werden pflegen, von deren Anwendung wir indessen theils speciell bei Kindern wegen ihren schädlichen Folgen oder wegen des schmerzhaften Eingriffs, theils endlich im Allgemeinen wegen ihres untergeordneten oder mehr als zweifelhaften Werths Abstand nehmen würden. Dahin gehören die Vesicantien, die Carbolsäure-Injectionen (Kunze), die verschiedenen Salben und Lini-

*) s Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XV, p. 563.

mente, das Ungt. hydrarg., jodat., die Linimente mit Chloroform- und Elaylchlorür, die Jodtinctur. Sie alle werden durch die erstgenannten cardinalen Antiphlogistica überflüssig gemacht.

Der unbestreitbare Effect einer mit Umsicht und Consequenz durchgeführten allgemeinen und örtlichen Antiphlogose ist nun (gegenüber einer exspectativen Behandlung) nach übereinstimmenden Berichten eine Milderung und Abkürzung des Verlaufs des acuten Rheumatismus. Was lag näher, als, namentlich bei günstig angelegten Fällen, bald dem einen, bald dem andern der obigen Mittel eine specifische Wirkung auf den Process zuzuschreiben! Dies ist in der That geschehen, indessen hat bei fortgesetzter Beobachtung keines derselben den Anforderungen entsprochen, welche man an ein specifisch wirkendes Mittel zu stellen berechtigt ist. Als ein solches kann nur dasjenige gelten, welches in der grossen Mehrzahl der Fälle auf die Symptome des frischen Processes einen mehr weniger raschen, augenfälligen Einfluss übt, welches ferner die weitere Ausdehnung desselben abschneidet oder mindestens einschränkt, welches endlich hiermit den Verlauf der Erkrankung wesentlich mildert und gegenüber anderen Mitteln wirklich erheblich abkürzt. (Dagegen wäre es mehr als ungerechtfertigt, von einem solchen die gleiche Leistung bei länger bestehendem Process, zu einer Zeit, wo bereits tiefere Structurveränderungen der Gewebe gesetzt sind, zu verlangen.) Keines der besprochenen Mittel, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Salpeters, hat diesen Erfolg aufzuweisen. Aber auch andere als specifisch bezeichnete Arzneistoffe, welche nicht in die Reihe der antipyretischen gehören, können diesen Anspruch nicht erheben. Zu diesen rechnen wir das Colchicum und auch die auf Grund der unerwiesenen Fuller'schen Hypothese empfohlenen Alcalien, deren Wirkung auf den Verlauf des acuten Gelenk-Rheumatismus keinenfalls als eine hervorragende bezeichnet werden kann, wie auch die ihnen nachgerühmte Verhütung von Herzcomplicationen noch weiterer Bestätigung bedarf. (In dieser Richtung würde gerade das Kindesalter wegen seiner besonderen Disposition zu Herzaffectionen für therapeutische Versuche am geeignetsten sein.)

Erst der jüngsten Zeit war es vorbehalten, uns in der Salicylsäure ein Mittel an die Hand zu geben, welches wir, allem Anschein nach, als ein wirkliches Specificum des acuten Rheumatismus betrachten dürfen. Seit den ersten Veröffentlichungen von Buss*) und Stricker**), welche die überraschenden Erfolge der Salicylsäure verkün-

---

*) D. Archiv f. klin. Med. Bd. XV. **) Berliner klin. Wochenschrift. 1876. No. 1, 2, 8.

deten, ist durch eine Fülle von Beobachtungen die Specifität des Mittels, in dem oben gegebenen Sinn, wenigstens soweit es den eigentlichen Gelenkrheumatismus betrifft, erwiesen. Wohl wissen wir, dass dasselbe eines der ersten Antipyretica ist, allein wir wissen auch, dass keines der im selben Rang stehenden, wie das Chinin und Veratrin, in gleich kurzer Zeit Schmerz, Unbeweglichkeit und Schwellung der Gelenke zu beseitigen vermag und dass keines derselben im Stand ist, in der Weise dem Process Einhalt zu gebieten, wie es die Salicylsäure thut. Wie sich letztere gegenüber den anderen Localisationen des Rheumatismus verhält, ob sie dieselben, besonders die Herzaffectionen, in ihrer Häufigkeit zu beschränken oder ebenso wie die Gelenkerkrankungen in ihren Anfängen zu coupiren vermag, muss erst die Zukunft lehren. Würde sich hier keine auffällige Wirkung geltend machen, so würde ohne Zweifel die Annahme der Gleichwerthigkeit der verschiedenen Complicationen fallen müssen. (Für die Specificität könnten auch noch die negativen Erfolge in Betracht gezogen werden, welche Stricker in je einem Fall von Tripper-Rheumatismus und einem Gelenk-Rheumatismus nach Ruhr beobachtete; von grösstem Werth würde die Prüfung beim Scharlach-Rheumatismus sein.)

Zum Schluss möge es uns gestattet sein, die Erfolge der S.-Behandlung mit einigen prägnanten Beispielen aus dem kindlichen Alter in Kürze zu belegen; fünf derselben verdanken wir der gef. Mittheilung befreundeter Collegen, eines geben wir aus eigener Praxis.

1) Marie H.', 7½ J., (1875 Chorea) erkrankt am 15. Dec. unter fieberh. Allg.-Ersch. u. Schmerzen im l. Fuss- u. l. Schulter-Gelenk. Am 18ten 1ter ärztl. Bes.; hochgradige Aff. des l. Fussg., mässige des l. Sch.-G. P. 120, T. 38,7. Herz frei. Ord.: Acid. salicyl. 0,50, 10 Dosen. Bis zum Vormittag des 19ten dieselben aufgebraucht. Gelenkaffection geschwunden; T. 37,8. (Dagegen hochgradige Intoxicationserscheinungen, zuerst Röthung des Gesichts, Nasenbluten, Schwerhörigkeit, Benommenheit des Sensoriums, gr. Unruhe, später Collaps, Blässe, Uebelkeit, Erbrechen, Albuminurie. Nachlass nach 3 Tagen, Beginn der Reconvalescenz.) Mitth. v. D. H. Schmidt (Francfurt).

2) M. v. 12 J. (Mutter an Gelenk-Rheum. u. Herzcomplic. gestorben). Aff. beider Fuss-, Knie- u. Hüft-Gelenke seit d. 14ten April d. J. Am 16ten 1ter Bes. P. 112. T. 39,9 (rectum). ord. Acid. salicyl. 0,5, 2stdg. Bis 12 Uhr Mitt. des 17ten 8 Dosen genommen. Schmerzen in allen betr. Gelenken geschwunden, nur im l. Fuss noch in mässigem Grad vorhanden, trotz ausgebliebener antipyretischer Wirkung. T. 39,3. P. 112. Nach weiteren 8 Dosen am 18/4 jede Spur der Gelenkaff. beseitigt. T. 37,8. P. 92. Reconvalescenz. (Dr. Weckerling, Friedberg.)

3) 4) 5) Dr. Schölles, Frcft, berichtet über drei mit gleich eintretendem Erfolg behandelte Fälle (Kinder von 9, 11 und 14 J.), glaubt übrigens, die langsame Reconvalescenz als auffallend betonen zu müssen.

6) Eigene Beob., 5jähr. Knabe, erkr. am 16/3 d. J. mit Fieber und hochgradigen Schmerzen in beiden Füssen, welche jede Bewegung unmöglich machten und zwei Tage und Nächte das Kind nicht zum Schlaf kommen liessen. 1ter Bes. am 18ten Octbr. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des l., mässige des r. Fussg., leichte Aff. d. l. Knie-G., Schmerzhaftigkeit des l. Hodens. Herz frei. P. 132. T. 38,8 (Achsel). Ord.: Natr. salicyl. 5,0—90,0, stdg. $1/2$ Essl. 19/4 Vormitt. Lösung genommen, Nacht besser, Schlaf leidlich. R. Fuss- u. Knie-G. ganz frei, ohne Schmerz und Schwellung; l. F.-G. noch leicht afficirt. T. 37,2. P. 108. R. 36. Solut. natr. salicyl. repet., 2stdg. Abends: Auch das l. Fuss-G. frei, desgl. der Hoden. Das Kind hat sich im Bett aufgestellt und ist herumgegangen. 20/4. Das Medic. ist nur zum 3ten Theil mit grossem Widerstreben genommen worden; es wird weggelassen. Leichte Intoxic.-Erscheinungen; schwache Herzaction, dünner, inspir. aussetzender Puls, 92 Schl., auffallend tiefe, etwas dyspnoetische Respir., 36 in der Min. T. 37,0. Herztöne sehr schwach, aber rein, blasendes Geräusch beim 1ten Aorten- und Pulm.-Ton. Am 22ten Intox. beseitigt, die funct. Geräusche schwächer. Sehr rasche Reconvalescenz.

Therapeutisches Resumé.

Nach den vorliegenden Erfahrungen müssen wir demnach die Behandlung des acuten Rheumatismus mit Salicylsäure in erster Linie empfehlen. (Sollte neben der S.-Behandlung noch eine andere in Frage kommen, so würden wir die mit Kali. nitr. wählen.) Man bedient sich wohl besser nicht der Säure selbst, sondern ihrer Natronverbindung, des Natr. salicyl., welches wegen seiner leichten Löslichkeit, seiner geringeren irritirenden und toxischen Eigenschaften, sowie des weniger unangenehmen Geschmacks den Vorzug verdient und gibt es dem Alter und der Intensität der Erkrankung entsprechend zu 3—6 Gr. in Lösung (der Syrup. cort. aur. verdeckt den Geschmack besser als der Succ. liquir.), innerhalb 12 Stunden, stündlich und lässt es auch nach völliger Beseitigung der Gelenkaffection in gleicher oder verringerter Dosis noch einige Tage weiter gebrauchen. Wenn wir anrathen, nebstdem von vornherein die Gelenkerkrankung, sowie gleichzeitig vorhandene anderweitige Localisationen der geeigneten Behandlung zu unterziehen, so wird man uns daraus keinen Vorwurf machen. Die Gelenke werden, wo es angeht, immobilisirt, eventuell der Inductionsstrom oder Eis angewandt; die entzündlichen Affectionen des Herzens, der Pleuren, der Meningen werden mit Eis, ev. mit örtlichen Blutentziehungen behandelt. (Bei Endocarditis mit stürmischer, unregelmässiger Herzaction könnte man das Natr. salicyl. mit Digitalis verbinden.) Die seltenen hyperpyretischen Fälle erfordern die energischste Antiphlogose mit grossen und raschen Dosen des genannten Mittels, nebst der Anwendung kalter, besser allmälig abgekühlter Vollbäder, denen man eine Gabe starken

Rachitis.

Synonyma: Morbus anglicus; englische Krankheit, abgesetzte Glieder; Rachitisme, Noueur, Doubling of the joints, Rickets.

Literatur.

(J. B. Theodosius, epist. medic. 1554, XLII; Barth. Reusner, de tab. infant. Basil. 1582.) — D. Whistler, de morb. puerili Anglorum etc. Lugd. Bat. 1645. — Teoph. de Garanciers, Flagellum Angliae seu tabes anglica. Lond. 1647. — A. Bootius, tractatus de affect. omissis, Cap. XII. Lond. 1649. — F. Glisson, Tractatus de rachitide s. morb. puer., qui the Rickets dicitur. Lond. (1650) ed. I.? 1660. ed. II, 1670. ed. III. J. Mayo a) Tract. duo, quorum prior agit de respir., alter de rachitide. Oson. 1669. b) Tractatus quint. de rachitide. Oson. 1674. — Sachs, Ephemer. natur. curios. annus primus 1670, obs. 37. — P. de Castro, de membror. et ossium mollitione, obs. 10, 11, 51. — V. d. Velde, de rachitide, Diss. inaug. 1700. — J. Storch, alias Pelarg., theor. und pract. Abhandl. v. d. Kinderkrankheiten. Eisenach 1750, III. — J. P. Buechner, Dissert. de rachit. perf. et imperf. Argentorati 1754. — Duverney, maladies des os. Paris 1751. II, p. 321. — Forbes, in Copland's Dict. of pract. med. vol. III, »rickets«. — G. E. Zeviani, Trattato della cura de bambini attacati della rachitide. Verona 1761. — P. Laloyette, an deformitates a rachitide oriundae machinamentis corrigi debeant. Paris 1762. — Jay, Diss. de rachitide. Lugd. 1762. — J. H. Klein, Diss. sistens casum rachitidis congenitae. Argent. 1763 und nova act. natur. curios. Vol. I, obs. 38. — J. Meroin North, Diss. de rachitide. Edinb. 1766. — Oetinger, Diss. de viribus rubiae tinct. antirachiticis. Tübing. 1769. — Hansen, Diss. inaug. de rachitide. Göttingen 1772. — Leidenfrost, Nonnulla de rachitide. Diss. Duisb. 1771. — Levacher de la Feutrie, Traité du rachitis. Paris 1772. — W. Farrer, A practical account on the rickets in children etc. Lond. 1773. — J. Verardi, della rachitide. Napoli 1775. — Van Swieten, Comment. in Boerhavii Aphorism. T. V. - De Magny, Mém. sur le rachitis etc. Paris 1780. — Thomassin, Journ. de méd. chir. et pharm. XLIII, p. 222. 1775. — Trnka de Krzowitz, Geschichte der engl. Krankheit. Aus dem Latein. übers. Leipzig 1789. — Cappel, Versuch einer vollst. Abhdlg. über d. sog. engl. Krkht. Berlin u. Stettin 1787. — M. Haller, de rachitide. Diss. inaug. Vienn. 1782 in Stoll. dissert. Vol. I. Vienn. 1788. — J. P. Frank, discursus de rachitide acuta et adultorum 1788, dessen op. med. No. 10. — Audibert, Léttre à J. P. Frank, ebendaselbst. - R. Hamilton, Remarks on scrophulous affections. Lond. 1791. — E. F. G. Heine, Diss. de vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentia. Goetting. 1792. - De Fremery, De mutationibus figurae pelvis etc. Diss. inaug. Lugdun. 1793. — J. Veirac, Abhandlung über die Rachitis. Aus d. Holländ. v. J. B. Keup. Stendal 1794. — A. Portal, Observations sur la nature et le traitement du Rachitisme etc. Paris 1797. — Deutsche Uebersetzung ersch. Weissenfels u. Leipzig 1798. — J. Cl. Renard, Versuch, die Entstehung und Ernährung, das Wachsthum und alle übr. Veränd. der Knochen zu erklären. Leipzig 1803. — Bolba in Hufeland's,

Harless's und Schreyer's Journ. d. ausl. med. Lit. Berlin 1802. I, No. 2. — Scarpa, Anat. pathol. ossium in Mém. de phys. et de chir. prat. Trad. de Leveillé. Paris 1804. — Keller, Diss. de ossium emollitione morbos. Lugd. Bat. 1816. — M. H. Romberg, De rachitide congenita. Diss. Berolin. 1817. — Stanley, med. chir. Transact., 1816, VII, p. 404. — Howship, ebendaselbst VIII, p. 57. — Giulani, Sul rachitismo. Napoli 1819. — Ficker, De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berolin. 1821. — C. F. Sartorius, Rachitidis congenitae observ. Diss. Lips. 1826. — F. M. J. Siebold, Die englische Krankheit. Würzburg 1827. — Cruveilhier, Bull. de la société anat. de Paris. 1828. — F. Carvela, Considerazioni sulla rachitide. Deutsche Uebers. Bonn 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris, 1834, février. — Shaw, London med. Gaz., 1835, XVI u. med.-chir. Transactions 1843, XXVI. — Weatherhead, A treat. on rickets. Lond. 1835. — J. Guérin a) Bull. de l'Acad. de Méd. 1837, 13. Juillet; Gaz. méd. 1839; No. 28—31. b) Die Rachitis. Uebers. v. Weber. Nordhausen 1847. — Miescher, de inflamm. oss. Berol. 1836. — Ephraim (Remak), Diss. Berol. 1842 u. in Romberg's klin. Ergebnissen, 1846. p. 96. — Owen Rees, Med. chir. Transactions, 1838. XXI. p. 406. — Richter, über das Wesen und die Behandlung der engl. Krankheit. Erfurt 1841. — Marchand, Journ. f. pract. Chemie, 1842, XXVII, p. 83. — Frerichs, Ann. d. Chem. u. Pharm., 1843, XLIII, 3. p. 251. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf, ein Beitrag z. Physiol. u. Pathol. der ersten Kindheit. Stuttgart u. Tübingen 1843. — Lehmann, Schmidt's Jahrb. Bd. 38, 1843, p. 280. — Küttner, Casper's Wochenschrift 1843, No. 46 u. 47 (und Journ. f. Kinderkrkh. XIV, 1856. No. 7 u. 8). — v. Bibra, chem. Unters. über die Knochen und Zähne u. s. w. Schweinfurt 1844. — Guersant, Gaz. des hôp. 1846, No. 8—14. — Sonntag, De rachitide congenita. Diss., Heidelberg 1844. — Castagné, Du rachitisme. Thèse, Paris 1847. — Gurlt, De ossium mutat. rachitide effect. Diss., Berol. 1848. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848, Archives génér. 1849, Union méd. 1850, Gaz. des hôp. 1851. — Schulz, Rachitis congenita. Diss., Giessen 1849. — Schlossberger, Archiv f. physiol. Heilkunde, 1849, I, p. 68. — Beneke, Zur Physiol. u. Pathol. des phosphors. Kalks. Göttingen 1850. — Kölliker, Microsc. Anatomie 1848—49. II. p. 360 sq. u. Mittheil. der naturf. Ges. in Zürich, 1849. — Rambaud, Nouvelles recherches sur le rachitisme. Revue méd. franc. et étr. 1852. Mars 16. — Broca, Bull. de la soc. anat. de Paris 1852. — Beylard, Du rachitis etc. Paris 1852. — H. Meyer, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Path. N. F. 1852, III, p. 143 u. VI, p. 150. — Virchow, dessen Archiv f. path. Anat. Bd. IV. p. 307 und Bd. V, Heft IV, p. 409; desgl. dessen Cellularpathologie, Cap. Rachitis. — Stiebel sen. in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. 1854, dessen Monographie, Rickets, Rhachitis etc. Erlangen 1863. — Wedl, Zeitschrift d. k. k. Ges. d. Aerzte z. Wien, 1858. No. 11. — Heinr. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachit. Knochen, Siebold u. Kölliker's Ztschrft f. wiss. Zoologie, Bd. IX, H. 2. — Bron, Considérations sur les troubles digestifs et le rachitisme etc. Paris 1857. — Mauthner, Ueber acute Rachitis; östr. Ztschrft f. Kinderheilk. 1857. II, 11. — Gouteux, Du rachitis etc. Paris 1858. — Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physik. u. chem. Constitution wachsender u. rachit. Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1860. Bd. III. Heft II. p. 61—137, p. 147—178. — Krause, De forma pelvis congenita. Diss. Vratislav. 1858. — Liharzik, Das Gesetz des menschl. Wachsthums u. der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb. Wien 1858. — Hauner, Journ. f. Kinderkrkht. 1860. XVIII, 1. — O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella XXII annorum observatae. Bonn 1862. — Ritter v. Rittershain, Die Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863. — Möller, acute Rachitis. Königsb. med. Jahrb. 1863. III. p. 135. — C. Hueter, Die Formenentwicklung am Scelett des menschl. Thorax. Leipzig 1865. — Mayer, Bemerkungen über Rachitis u. den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen 1866. — Roloff a) Ueber Osteomalacie u. Rachitis. Virchow's Arch. Bd. 37, p. 434; b) über die Ursachen der fettigen Degeneration u. der Rachitis bei den Füllen, ebendaselbst Bd. 43. p. 367. — v. Lewschin, Zur Histologie des rachit. Processes; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867, p. 401. — Brünniche, Canstatt's Jahresb. 1867. II, p. 305.

Geschichte der Krankheit.

Die Geschichte der Rachitis beginnt mit dem erwähnten Werk Glisson's, de rachitide sive morbo puerili tractatus (Lond. 1650), dessen Ausarbeitung ursprünglich einer aus Glisson, Bate und Regemorter bestehenden Commission übertragen, aber schliesslich dem ersteren, in Berücksichtigung der von ihm über das Wesen der Krankheit hereingetragenen besonderen Ideen, allein überlassen wurde. Die Entstehung der Arbeit gründete sich auf die Beobachtungen und Berichte über eine bis dahin ungekannte Erkrankungsform, welche nach der Angabe Glisson's etwa dreissig Jahre vor dem Erscheinen seines Werkes, also um 1620 in den Grafschaften Dorset und Somerset unter der Kinderwelt auftauchte und sich von da, die südlichen Gegenden fast frei lassend, nach dem Westen und Osten Englands verbreitete.

Der Name Rachitis (von rachis, die Wirbelsäule, νόσος τῆς ῥάχεως) wurde von einem der Commissionsmitglieder — von welchem, ist nicht gesagt — vorgeschlagen und mit Rücksicht auf die frühzeitige und hervorragende Betheiligung der Wirbelsäule, sowie die Anlehnung im Laut an den im Volk gebräuchlichen Krankheitsnamen »rickets« (Haufen, Höcker, angelsächsisch), über dessen Herkunft übrigens Niemand Rechenschaft zu geben wusste, als passend angenommen.

Alsbald nach dem Erscheinen von Glisson's bedeutendem Werk erhob sich ein Streit, welcher sich durch eine geraume Zeit hindurchzog und theils die von dem Verfasser betonte Neuheit der Affection, theils die Prioritätsansprüche desselben zum Gegenstand hatte. Man ging so weit, zu behaupten, dass schon Hippocrates unzweifelhaft die Krankheit gekannt und sammelte aus älterer und neuerer Zeit Beweise, dass dieselbe zu allen Zeiten existirt habe und von den verschiedensten Schriftstellern beschrieben sei.

So wenig lohnend es heutzutage wäre, das Erstere zu erörtern, weil Niemand mehr daran zweifelt, so zweckdienlich erscheint es, in aller Kürze die hauptsächlichsten Beweisstellen in's Auge zu fassen, welche die Priorität Glisson's in Zweifel ziehen sollen und wäre es nur, um einigen Schriftstellern die verdiente Ruhe zu verschaffen, deren Geister noch in den neuesten Literaturverzeichnissen beschworen werden.

Beginnen wir mit Hippocrates, so ist aus dessen Buch »de articulis« folgende Stelle von allen betr. Schriftstellern als hauptsächlich beweisend hervorgehoben. »Et quibus *supra septum* gibbositas est, his et costae in amplitudinem augeri non solent, sed in anteriorem partem et pectus acutum fit sed non latum ipsique et difficulter spirant« etc. Da nun aber die gewöhnliche Rückenbiegung bei der Rachitis nicht

über dem Zwerchfell liegt, sondern die Lendenwirbelsäule betrifft, da ferner die ganze Schilderung vollkommen auf eine (auf caries beruhende) Kyphose der oberen Brustwirbel passt (s. später die Bemerkung über Aesop), so kann die Stelle schon aus diesen Gründen nicht als Beweis gelten. Nimmt man aber noch hinzu, dass die Krankheit eine in Griechenland (und wahrscheinlich auch den benachbarten Inselgruppen) äusserst seltene Erscheinung ist*), und dass einem so scharfen Beobachter, wie Hippocrates es war, schwerlich eine so wohl charakterisirte Erkrankung entgangen wäre, so darf man wohl annehmen, dass H. sie überhaupt nicht gekannt habe und obiges Citat streichen.

Als Schriftsteller der späteren Zeit, welche Beobachtungen veröffentlicht haben sollen, werden angeführt Theodosius, Hollerius, Reusner, Schenkius und Fernelius. Wie übel es oft um die Citate steht, ergibt sich bei Hollerius, welcher sich einfach auf eine Stelle im Hippocrates bezieht.

Schenk's Mittheilung ist folgende:

»Pater meus ostendit mihi puerum septem annorum, cui cartilago ensiformis et sterni pars aliqua cum costis ad internas partes admodum inflectebatur, ita ut magna cavitas appareat. Videtur diaphragma angustius eas contrahere partes etc.«

Wer wird in dieser Beschreibung die Rachitis erkennen wollen? Von gleichem Werth ist die aus Fernelius angeführte Stelle:

»Puellam cernimus nostra vicinia articulorum vinculis adeo laxis, ut quocunque velis, artus invectas, quod illi ab ortu vitium est«; und im Anschluss an diese gewiss kurze Schilderung der Rachitis gedenkt Verf. eines Soldaten mit wächserner Biegsamkeit der Knochen, erwähnt die Erweichung der Nerven bei Vergoldern u. s. w.

Wir lassen demnach mit den drei vorigen Schriftstellern auch diesen fallen und dürfen die Citate für immer streichen.

Anders verhält es sich mit der Beobachtung von Theodosius**). Sie lautet:

Oblatus est Allemani de illustri Salvat. familia infantis casus est. Primo etenim hujus temperamentum declinat ad frigidum et humidum, ex quo color totius corporis pallidus redditur etc. Affectus est debilitas virtutis motivae, ita ut cum mensium jam XVII sit, non possit ullo pacto

*) Ich entnehme diese Thatsache einer gef. Mittheilung des Secretairs der med. Ges. in Athen, Herrn Dr. Maccas, welche mir durch die fr. Vermittlung der k. deutschen Gesandtschaft ermöglicht wurde. Als speciellen Beleg für die Seltenheit der Rachitis führt H. Dr. M. an, dass unter $1^{1}/_{2}$ Tausend Kindern, welche jährlich in der Poliklinik in Athen zur Behandlung gelangen, nur 1 oder 2 Fälle typischer R. constatirt werden. **) Epist. medic. XLII. Pro puero etc.

se movere nec stare et cum in ulnis a nutrice defertur, vix caput potest evertum tenere. Symptoma aliud saevissimum est vertebrarum trium in costis arthis ad exteriora declinatio et est modus gibbositatis et in modum arcus cortae etiam incurvari videntur«; und weiter: »tum quia difficile ossa luxata et praesertim vertebrarum et costarum torsiones ad formam propriam reducantur.«

Es ist kein Zweifel, dass es sich hier um eine (und zwar hochgradige) Rachitis handelt. Indessen kann die Beobachtung nur gegen die supponirte Neuheit der Affection verwerthet werden, während durch die Thatsache und Art der Veröffentlichung gerade der Beweis geliefert wird, dass hier ein Theodosius unbekannter Symptomencomplex vorlag. Wäre dem nicht so, so würde entweder Th. die Veröffentlichung möglicherweise ganz unterlassen oder ersteren unter dem gebräuchlichen Krankheitsnamen eingeführt oder aber, falls ihm ähnliche Fälle vorgekommen waren, irgend eine Nutzanwendung nicht versäumt haben. Was sodann die oft citirte und hauptsächlich gegen Glisson in's Feld geführte Schrift Reusner's »de tabe pectorea« anbelangt, so haben wir dieselbe — als Einzelschrift (resp. als Streitschrift, Dissertation) auf fast allen deutschen Bibliotheken, ferner in Prag und Wien und selbst in Basel, wo sie erschienen sein soll, vergeblich gesucht. Haller in seiner sicher massgebenden Bibliotheca Medic. pract. verzeichnet keine Schrift dieses Titels unter denen des Hieron. Reusner, welcher allein gemeint sein kann und in Welsch's Sylloga*), die Reusner's observat. medic. enthält, finden wir ebenfalls kein der tabes pect. gewidmetes Capitel. Wir müssen deshalb — vorbehaltlich weiterer Forschung — auf die Inbetrachtnahme der bez. Schrift verzichten. Endlich haben wir noch einige Aerzte zu erwähnen, welche der Angabe nach vor Glisson die Krankheit genau gekannt und beschrieben hätten. Und in der That, wenn man das Capitel »de tabe pectorea« bei Bootius**) liest, so wird man versucht, zu glauben, dass Glisson's Schilderung denen des Bootius entlehnt seien, so präcis sind die letzteren gegeben. Bedenkt man indessen, dass die ersten Beobachtungen der englischen Aerzte 30 Jahre (vor 1650) zurückdatirten, dass somit bereits zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt waren — wie sollte sonst dem in Frankreich thätigen Bootius die Häufigkeit der Rachitis in England und Irland und der dort übliche Name »Rickets« bekannt sein? —, bedenkt man endlich, dass die kurze Darstellung von B. nur ein Jahr vor Glisson's Werk erschien (1649), so wird man eine Priorität des B. ernstlich nicht gel-

*) Sylloge G. H. Welschii. Aug. Vindob. 1668. **) de affectibus omissis. Cap. XII. Lond. 1649.

tend machen wollen. Und was von letzterem gilt, findet seine Anwendung auch auf Whistler und Garanciers, deren beide Werke von der »englischen Krankheit« handeln, wenn sie auch schon in den Jahren 1645 und 47 erschienen sind.

Somit bleibt vorläufig die Priorität Glisson's unbestritten *).

Geographische Verbreitung.

Indem wir zu dem wichtigen Capitel der geographischen Verbreitung gelangen, folgen wir den Angaben, welche Hirsch in seiner classischen histor.-geogr. Pathologie **) geliefert hat.

In der grössten Verbreitung, heisst es dort, findet sich die Rachitis in den mittleren Breiten Europa's und Nord-Amerika's (jedoch liegen in Betreff des letzteren nur Berichte aus einzelnen grösseren Städten vor). In den höchsten Breiten (Island, Faroern u. s. w.) ist R. äusserst selten, in den russischen Ostsee-Provinzen häufiger, sehr häufig und in einzelnen Gegenden und Städten mit dem Charakter der Endemie, in Deutschland, den Niederlanden, England, Frankreich und Oberitalien (wesentlich auch in den Sumpfgegenden), auch in den grossen Städten Unteritaliens und in den nördlichen Gegenden der iberischen Halbinsel, besonders den Küstenstädten ist R. nicht selten. Eine bemerkenswerthe Abnahme der Krankheitsfrequenz auf europäischem Boden macht sich bereits in den Donaufürstenthümern und der Türkei bemerkbar, während die Affection auf den jonischen Inseln (mit Ausnahme von Ithaka und in Griechenland, s. oben) sehr selten ist. Dasselbe soll auch gelten für die südwestlichen Länder Asiens (speciell Syrien, Arabien, nach Einigen auch Egypten). Aus den tropischen Gegeuden Afrika's liegen keine zuverlässigen Berichte vor; aus denen Asiens und den tropisch gelegenen Inseln des australischen Polynes erwähnen die meisten ärztlichen Berichterstatter der Krankheit mit keinem Wort. (Waitz will auf Java nie bei eingeborenen Kindern Rachitis gesehen haben, nur hier

*) Noch eine kleine Berichtigung sei uns hier gestattet. Die Idee von Stiebel sen., den Torso des Aesop zum Beweis für die in das Alterthum hinaufreichende Existenz der Rachitis heranzuziehen, war keine neue, denn aus der Schrift Cappel's (p. 25) ersehen wir, dass dies schon frühe wiederholt geschehen ist. Im Uebrigen liegt unserer Ansicht nach hier ein grosser diagnostischer Irrthum vor, denn der stark heraustretende, vorgeschobene Thorax, unter welchem der grösste Theil des Bauches verschwindet, entspricht nicht im Geringsten einer rachitischen Deformation (bei der die Brust verkürzt, der Bauch gross ist), sondern, wie man sich in path.-anat. Sammlungen überzeugen kann, einer hochgradigen wirklichen, d. h. auf Wirbel-Zerstörung beruhenden Kyphose der Brustwirbelsäule, eine Annahme, welche überdies durch die von Stiebel selbst gegebene Seitenansicht des Torso bestätigt wird. **) Bd. II, pag. 542 u. f.

und da bei Kindern weisser Abkunft. Bei fünf solcher, welche die Symptome der R. zeigten, sah er dagegen die letztern ohne alle Behandlung, 8—14 Mon. nach ihrer Ankunft auf Java, geschwunden. Gleiche Beobachtungen sind dem Verf. auch von anderer Seite neuerdings mitgetheilt worden.) Auch aus den tropischen Gegenden der westlichen Hemisphäre (Westindien, Central-Amerika, Peru) verlautet nichts über das Vorkommen, während aus Cayenne und Brasilien speciell auf die ausserordentliche Seltenheit hingewiesen wird.

Es folgt demnach aus den gegebenen Daten unzweifelhaft der Einfluss der climatischen Verhältnisse auf das Vorkommen der Rachitis, die Häufigkeit in den Regionen, welche ein rasch wechselndes oder feuchtkaltes Klima besitzen, gegenüber dem Fehlen oder der Seltenheit in den tropischen und auch subtropischen Regionen. Fügen wir endlich noch hinzu, dass R. auch über eine bestimmte Höhe hinaus, 2—3000 Fuss über dem Meer sehr selten sein soll.

Allgemeine Symptomatologie.

In der Mehrzahl der Handbücher finden sich Vorläufer der Krankheit erwähnt, indessen ist deren Charakter einestheils zu unbestimmt, um ihre Verwerthung zu ermöglichen, anderntheils begegnet man den als solchen bezeichneten Symptomen zu einer Zeit, wo bereits die charakteristischen Erscheinungen am Scelett nachweisbar sind.

Immerhin können ein zunehmendes Erblassen der Haut und Schleimhäute, eine Abnahme der normalen Elasticität der ersteren und der Musculatur, ein Schwund des Fettgewebes, besonders im Verein mit Verdaungsstörungen und einer Unlust zu Spiel und Bewegung als Symptome gelten, welche die Aufmerksamkeit auf eine in der Entwicklung begriffene Rachitis hinlenken müssen, um so mehr, wenn der Verdacht auf andere Erkrankungen (besonders Hirn- oder Lungen-Tuberculose) ausgeschlossen werden kann. Meist lassen sich jedoch, wie bemerkt, neben diesen Aeusserungen einer gestörten Ernährung gleichzeitig die deutlichen Spuren der Krankheit in ihrem Hauptheerd, dem Knochensystem, nachweisen.

Welche Resultate dann eine methodisch a capite ad calcem durchgeführte Untersuchung ergeben wird, hängt hauptsächlich von dem Alter des Patienten und dem Intensitätsgrad der Affection ab. Auf die ersten Veränderungen stossen wir am Schädel. Handelt es sich um einen Säugling, so wird sich der Befund um so charakteristischer gestalten, je älter derselbe ist und je weiter der normale Schliessungsprocess an Nähten und Fontanellen vorgeschritten sein sollte. Während somit in der ersten Zeit nach der Geburt besonders die Weichheit der Nahtränder

oder eine Weichheit und Biegsamkeit der Knochenränder überhaupt, besonders an Hinterhaupt-, Scheitel- und Stirnbeinen, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, auf die Entwicklung der Erkrankung hinführen, werden neben diesen Symptomen nach Ablauf der ersten Lebensmonate das Offensein der kleinen und der seitlichen Fontanellen, sowie eine ungewöhnliche Weite der grossen Fontanelle dieselbe augenfällig machen. Nicht selten trifft man auch auf weiche, leicht eindrückbare Stellen, welche entweder als Inseln inmitten knöcherner Parthieen auftreten oder als Halbinseln sich von den weichen Nahträndern centralwärts in letztere hineinerstrecken. Solche Stellen finden sich namentlich in den hinteren Rändern der Scheitelbeine und in der Schuppe des Hinterhauptbeins. Ist das Kind bereits über das erste Lebenshalbjahr hinaus, in dem Alter, wo die ersten Zähne schon vorhanden sein müssten, so wird man nach diesen vergeblich suchen. Gelangt man dann zur Untersuchung des Brustkorbs, so wird sich in der Regel eine abnorme Verdickung der costalen Enden der Rippenknorpel und vielleicht auch eine leichte Abflachung der unteren vorderen Brustgegend entdecken lassen. Die Extremitätenknochen sind möglicherweise von normaler Beschaffenheit, während die Wirbelsäule beim Sitzen des kleinen Kranken eine abnorme Ausbiegung nach hinten, besonders entsprechend den ersten Lendenwirbeln zeigt, eine Krümmung, welche sich übrigens beim Aufheben des Kindes auszugleichen pflegt. Fügt man zu diesem Befund noch das Auftreten von Digestionsstörungen, besonders periodischen Diarrhöen, von grösserer Unruhe oder Apathie des Kindes, von Schweissen, welche sich wesentlich während des Schlafs am behaarten Kopf einstellen, so hat man den Symptomencomplex einer mässigen Rachitis des Säuglingsalters, welche sich vorwiegend am Schädel äussert und bei der Geringfügigkeit der anderweitigen Localisation leicht der Beobachtung entgehen kann.

Macht dann die Krankheit weitere Fortschritte oder tritt sie von vornherein intensiver auf, so spricht sich dies theils in der Steigerung der Erscheinungen an den erwähnten Sceletttheilen, theils in der Ausbreitung des Processes auf andere, unter entsprechender Zunahme der Allgemeinerscheinungen aus. Die Abnahme der Ernährung und das anämische Aussehen sind dann auffälliger, die Schweisse profuser und allgemeiner, die Athmung beginnt sich etwas zu beschleunigen, es stellt sich ein leichtes tracheales Rasseln und Hüsteln ein, die Herzthätigkeit ist gesteigert bei schwachem Puls, der Appetit vermindert, der Durst vermehrt, die Stühle sind meist diarrhoisch, bisweilen auch sehr fest, der Leib ist aufgetrieben, dabei oft eine Vergrösserung der Milz nachweisbar, die Harnabsonderung bald vermehrt, bald vermindert, der Harn selbst in der Regel klar, zuweilen leicht getrübt, sedimentirend.

Der Schädel hat unterdessen bei Fortbestand der oben angegebenen Anomalieen weitere Veränderungen erfahren; er ist am Hinterhaupt (dessen Haarwuchs, oft an und für sich spärlich, durch beständiges Schaben und Einbohren in die Kissen, mehr weniger vernichtet ist), abgeplattet und lässt um die Höcker der Scheitel- und Stirnbeine deutliche Verdickungen erkennen, wodurch diese in weiterem Umfang hervorspringen und beide Umstände zusammengenommen haben die ursprünglich rundliche Form des Schädels in eine nahezu viereckte verwandelt (tête carrée). Das Gesicht tritt dem voluminösen Schädel gegenüber zurück und erscheint klein. Der Zahndurchbruch lässt derweilen noch immer auf sich warten, die knotigen Verdickungen der Rippenenden sind stärker geworden und treten in dem Maass deutlicher hervor, als die Abmagerung einen höheren Grad erreicht. Verbindet man die Knoten durch eine Linie, so erhält man die Ansicht des rachitischen Rosenkranzes. Besonders auffällig aber ist die Formveränderung, welche sich am ganzen Thorax herausgebildet hat. Die untere vordere und seitliche Brustgegend ist abgeflacht oder eingesunken, während das Brustbein mit den sich an ihm inserirenden Knorpeln hervorgedrängt ist und eine nach vorn convexe Form angenommen hat. Der Thorax erscheint seitlich zusammengepresst und zugleich in die Höhe geschoben. Die Rippenbogen sind meist aufgebogen, der von ihnen gebildete — epigastrische — Winkel ist entsprechend vergrössert. Die erwähnte Rückverbiegung der Lendenwirbelsäule ist stark ausgeprägt und durch Stellungsveränderung nicht mehr auszugleichen. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich endlich Formveränderungen an den Knochen der Extremitäten, welche durch mehr weniger beträchtliche Auftreibungen der medialen Epiphysenenden erzeugt sind und an den frei gelegenen Hand-, Fuss- und Knie-Gelenken vornehmlich in's Auge fallen. Geschieht hier der Krankheit kein Einhalt, so nimmt die Abmagerung und der Kräfteverfall tagtäglich zu, das Gesicht wird greisenhaft, der Schädel erscheint abnorm gross, der Thorax zeigt beiderseits entsprechend der Achselebene eine tiefe Aushöhlung, das Brustbein tritt kielförmig hervor (Hühnerbrust) und der oft enorm aufgetriebene Leib sammt den scelettartigen Extremitäten mit ihren aufgetriebenen Gelenkenden, zwischen welchen die Gelenksgegend selbst rinnenartig zurücktritt (doppelte Glieder), vollenden das charakteristische Bild einer hochgradigen Rachitis.

In der Regel ist dann die Catastrophe nicht fern und colliquative Diarrhöen oder eine complicirende Erkrankung der Lungen oder des Gehirns beschliessen die Scene. Ist hingegen zeitig Hülfe gesucht, so können die Kleinen sich bei passender Pflege und Behandlung allmälig

erholen, der Appetit erscheint wieder, die Verdauung bessert sich, die Kräfte nehmen zu und in dem Maass, als sich die Gesammternährung hebt, kommt diese günstige Wendung auch an dem Knochensystem zum Ausdruck. Die Nahtränder verknöchern, die Fontanellen schliessen sich, die verdünnten und weichen Stellen werden dicker und fest, die Zähne brechen durch, Thorax und Wirbelsäule gewinnen die natürliche Festigkeit und die Rippenenden wie die Epiphysen der Röhrenknochen schwellen ab. Die Genesung nimmt gleichwohl Monate (selbst Jahre) in Anspruch und die Difformitäten des Thorax bleiben, einmal zu solcher Höhe gediehen, in der Regel für immer in stärkerem oder geringerem Grad bestehen, sowie auch die epiphysären Auftreibungen noch in späten Jahren nachweisbar sind.

Wir haben im Vorhergehenden die Affection zu schildern versucht, wie sie sich im Säuglingsalter darzustellen pflegt. Diese Schilderung erleidet einige Modificationen, wenn die Rachitis erst im zweiten oder gar dritten Lebensjahr zur Entwicklung kommt. Es treten dann an dem einen Sceletttheil früher erwähnte Anomalieen zurück und neue an dem anderen auf. Ersteres finden wir am Schädel, letzteres besonders an den Extremitäten.

An dem Schädel ist zu dieser Zeit die Ossification bereits so weit vorgeschritten, dass die Nähte und mindestens die kleinen und seitlichen Fontanellen längst geschlossen sind; auch trifft man dann nicht mehr die bezeichneten dünnen Stellen an Hinterhaupt- und Scheitelbeinen an. Dagegen sind eine abnorme Weite der grossen Fontanelle und die Verdickungen auf Scheitel- und Stirnbeinen diagnostisch um so werthvollere Zeichen.

Was die Zahnentwicklung angeht, so kommt es ausnahmsweise vor, dass selbst gegen das Ende des 2ten Lebensjahrs noch kein Zahn vorhanden ist. Im Allgemeinen sind für diese spätere Rachitis neben dem verzögerten Erscheinen der Zähne, eine Unregelmässigkeit in der Folge, eine Verlängerung der normalen Pausen, eine fehlerhafte Stellung, bisweilen auch eine mangelhafte Ausbildung und mit dieser im Zusammenhang ein frühzeitiger Zerfall charakteristisch. Gleichwohl gehört eine ziemlich normale Entwicklung nicht zu den Seltenheiten und hat dieselbe nichts Befremdendes, wenn man bedenkt, dass der Process nicht alle Sceletttheile in gleicher Weise ergreift, ja manche mehr weniger verschonen kann.

Die Veränderungen am Thorax bleiben, da derselbe in jedem Zeitraum und bei allen Individuen fast niemals umgangen, vielmehr meist hervorragend betroffen wird, auch weiterhin die gleichen, sie treten nur in der späteren Zeit (also gegen das dritte Jahr hin) um so mehr zu-

rück, als das energischste Wachsthum vorüber, die Rippen eine grössere Festigkeit und die Muskeln eine kräftigere Entwicklung erlangt haben.

Dagegen überwiegt nunmehr die Affection der langen Röhrenknochen der Extremitäten, und während es vorher die Epiphysen waren, welche die auffallenden Formveränderungen zeigten, so sind es jetzt die Diaphysen, welche sich in Folge einer durch den pathologischen Process bedingten Consistenzverminderung unter dem Einfluss verschiedener Kräfte, besonders des Muskelzugs und des Drucks des Körpergewichts, durch Richtungsabweichungen bemerklich machen. Noch ehe es hierzu kommt, kündigt sich die ausgedehntere Localisation durch entsprechende Functionsstörung, hauptsächlich an den unteren Extremitäten, an, indem entweder für frühzeitig befallene Kinder der Zeitpunkt der selbstständigen Fortbewegung mehr weniger weit hinausgerückt wird oder für ältere Kinder, welche bereits stehen und gehen konnten, diese Errungenschaften verloren gehen. Die Unter-Extremitäten befinden sich überhaupt gegenüber den oberen in ungleich misslicherer Position und sind schon die durch Muskel- und Druck-Wirkung zu Stand kommenden Verbiegungen an ersteren in der Regel stärker als an letzteren. Tritt aber nun gar der Druck der Körperlast hinzu, indem Steh- und Gehversuche begonnen oder wieder aufgenommen werden, so wird der Unterschied noch weit beträchtlicher und zwar sowohl in Betreff der Verbiegungen des einzelnen Knochens, wie der Stellung der Knochen zu einander; die als Bäcker- und X-Beine bezeichneten Stellungsverschiebungen bei Rachitischen sind hinreichend bekannt und dienen seit langer Zeit berufenen und unberufenen Satyrikern zur Zielscheibe des Spottes. In ähnlicher Weise wie die Unter-Extremitäten leidet aber auch die Wirbelsäule und wie auch sie die mannigfachsten Verbiegungen, nach vor- und rückwärts, nach den Seiten u. s. w. erfährt, so wirken ihre und der ersteren Formveränderungen weiter auf dazwischengelegene oder eng mit ihnen verbundene Sceletttheile (Becken, Thorax) und es folgen dann die Gestaltveränderungen und Verkrüppelungen, welche wir heutzutage glücklicherweise selten an Lebenden, dagegen in jedem anatomischen Museum zu sehen Gelegenheit haben.

Die Allgemeinerscheinungen stellen sich in der später auftretenden Rachitisform um so milder dar, je älter und widerstandsfähiger die Kinder sind. Innerhalb des 2ten Lebensjahrs kommen sie häufig noch in derselben Weise zur Beobachtung, wie sie für das erste geschildert sind, gegen das dritte hin verlieren sie an Intensität. Blässe und Abmagerung sind weniger hochgradig, die Verdauungsstörungen weniger hartnäckig, Bronchialcatarrhe weniger häufig und vor Allem weniger gefährlich, Fiebererscheinungen fehlen gänzlich, kurz die Affection trägt

nicht mehr, wie öfters in dem ersten Jahr, das Gepräge einer fast infectiösen Allgemeinerkrankung, sondern macht den Eindruck einer vorwiegend localen Störung.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die pathologische Anatomie der Rachitis hat es im Wesentlichen nur mit den Veränderungen am Knochensystem zu thun. Der Obductionsbefund zeigt im Uebrigen, dem jetzigen Stand unseres Wissens gemäss, nichts für den rachitischen Process Charakteristisches und ergibt einerseits Organalterationen, welche allen dyscrasischen oder tabescirenden Krankheitsformen gemeinsam sind, andererseits und zwar überwiegend häufig solche, welche den tödtlichen Complicationen ihre Entstehung verdanken. Zu den ersten gehören die (auf zelliger Hyperplasie beruhende) Milzschwellung, zum Theil die Fettinfiltration der Leber (welche bei Säuglingen bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist) und die atrophischen Zustände besonders der Haut, des Unterhautzellgewebs, der Musculatur *) u. s. w.; die letzteren umfassen hauptsächlich die durch Erkrankungen des Darmcanals und der Athmungswege (acute und chronische Catarrhe, pneumonische Processe) gesetzten pathologischen Veränderungen, an welche sich diejenigen des zugehörigen Drüsenapparats anschliessen. Sie bedürfen im Allgemeinen keiner weiteren Erörterung, von besonderer Bedeutung sind nur die Ausgänge in Ulceration und Verkäsung (in Darm, Lungen, Mesenterial- und Bronchial-Drüsen), insofern sie die Basis für miliare Tuberculose und Amyloiddegeneration (bs. der grossen Unterleibsdrüsen) abgeben.

Endlich werden auch hier und da noch Anomalieen des Gehirns und seiner Höhlen gefunden, Ergüsse in die Ventrikel und die subarachnoidealen Räume, seröse Durchtränkung des ersteren. Als seltensten Befund erwähnen wir die Hirnhypertrophie (wahre und falsche), deren scheinbar nahe Beziehungen zu der Rachitis noch der Aufklärung harren. Ueber die relative Häufigkeit des Ergriffenseins der einzelnen Organe bei ausgedehnter Rachitis und ihre specielle Beziehung zu dem lethalen Ausgang mag das Ergebniss einer Zusammenstellung von 53 genauen Sectionsbefunden (Virchow, Förster, v. Recklinghausen, Rindfleisch), welche den Protokollen des pathol.-anat. Instituts in Würzburg entnommen sind **), einigen Aufschluss geben.

---

*) Eine fettige Degeneration derselben ist früher irrigerweise angenommen worden, dagegen will Jenner eine auffallende Blässe und Transparenz der Muskelfasern und eine hochgradige, fast bis zum Verschwinden gehende Verfeinerung der Querstreifung gefunden haben (Lect. III, on rikets, p. 415). **) Verf. verdankt die Einsichtnahme der fr. Erlaubniss des Herrn Prof. Rindfleisch.

Erheblichere Erkrankungen der Athmungsorgane (Bronchitiden mit Atelectasen, Broncho-Pneumonien und Br.-Pleuro-Pneum.) fanden sich 31mal verzeichnet, worunter 25mal die letzteren Processe, intensivere Erkrankungen des Darmcanals 16mal, Miliartuberculose 3mal, hydrocephalische Ergüsse 2mal, Hirnhyperplasie 1mal. Hinzuzufügen ist, dass geringere Darmaffectionen in einer weiteren Anzahl von Fällen mitnotirt sind.

Nach Erörterung der obigen, in ihrer Bedeutung für den rachitischen Process unwesentlichen Organveränderungen gelangen wir zu dem constanten und charakteristischen Befund am Scelett. Es wäre dem Gebrauch gemäss, mit den macroscopischen Veränderungen zu beginnen, indessen erscheint es gerade hier zweckmässig, einen anderen Weg einzuschlagen und an der Hand der feineren Vorgänge die ersteren kennen zu lernen. Da aber die rachitische Störung sich ausschliesslich an dem werdenden Knochen äussert, so empfiehlt es sich, von dem Normalen auszugehen, das Verständniss des Pathologischen wird dann um so leichter fallen.

Das normale Knochenwachsthum beruht (wir wählen einen Röhrenknochen), mindestens der Hauptsache nach, auf einer Apposition nach der Länge und Dicke, erstere erfolgt durch endochondrales, letztere durch periostales Wachsthum. Hierzu kommt als drittes Moment die Vergrösserung der Markhöhle in die Breite und Länge durch Einschmelzung fertigen Knochengewebes.

Das endochondrale Wachsthum wird vermittelt durch eine dünne, zwischen Diaphyse und Epiphyse eingefügte Knorpelscheibe, den sog. Intermediärknorpel, die Knochenmatrix für das Längenwachsthum, welche mit dem Aufhören des letzteren verschwindet. An dieser Scheibe lassen sich mit blossem Auge zwei lineare Schichten unterscheiden, welche sich scharf und geradlinig (entsprechend der Gelenkoberfläche) nicht allein gegen sich, sondern auch gegen den Hyalinknorpel der Epiphyse und den spongiösen Diaphysentheil abgränzen.

Die an den Hyalinknorpel stossende Zone ist von bläulicher Färbung und einer Breite von 1—2 Mm.; sie wird als Wucherungs- (präparatorische) Schicht bezeichnet und zerfällt nach neueren Untersuchungen in zwei microscopische Schichten, die hyperplastische und hypertrophische; die an die Diaphyse angränzende hat eine mattgelbliche Färbung, eine Breite von $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. und repräsentirt die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration, die Zone, in welcher sich die der eigentlichen Knochenbildung unmittelbar vorangehenden Processe abwickeln.

Der ossificatorische Vorgang gestaltet sich nun folgendermassen: Während in dem Hyalinknorpel die Knorpelzellen unregelmässig in

einer reichlich vorhandenen Grundsubstanz zerstreut sind, vermehren sie sich in der Wucherungsschicht durch directe Theilung und ordnen sich dichtgedrängt in Längsreihen gegen die Diaphyse hin an, wobei die Grundsubstanz verringert erscheint (die Zellensäulen aber von breiten knorpeligen Scheidewänden umgeben sind, welche sich auf dem Längsschnitt als Längsstreifen repräsentiren, durch welche die Säulenreihen getrennt werden).

Auf diese hyperplastische Schicht folgt, halb so breit als diese, die hypertrophische, in welcher sich die einzelnen Zellen vergrössern, die Kapseln und Scheidewände verdickt erscheinen.

An die Wucherungszone schliesst sich dann die mattgelbliche, obenerwähnte an, in welcher Knorpelgrundsubstanz und Kapsel mit Kalk imprägnirt werden. In dieser Zone vollziehen sich sofort die weiteren Processe, die Einschmelzung der Kapseln und Knorpelgrundsubstanz, die Bildung von Markräumen, der Zerfall der Knorpel- zu Mark-Zellen (ein Theil der ersteren wird nach Klebs zu den Riesenzellen der Markräume), während die Septa, welche die Säulen umscheiden, erhalten bleiben und die Markräume umgeben. Es folgt dann die Bildung der eigentlichen Knochensubstanz. Die einen Markraum ausfüllenden Zellen (primäre Osteoblasten) differenziren sich in zwei Lagen, deren eine, periphere, die Wand des Markraums überkleidet, deren centrale das in letzteren eingedrungene Blutgefäss umgibt. An der äusseren Seite der peripheren Osteoblasten-Lage kommt es endlich zur Bildung einer schmalen Schicht stark lichtbrechender Substanz (wahrer Knochensubstanz), welche mit zunehmender Verbreitung einen Theil der unterdessen sternförmig gewordenen Zellen als echte Osteoblasten einschliesst. So viel über die Entwicklung des Knochens aus Knorpel, in welcher Darstellung wir im Wesentlichen der Darstellung Krause's (Handbuch der menschl. Anatomie, Hannover 1876) gefolgt sind und besonders mit Rücksicht auf die später zu erreichenden Untersuchungen von Klebs die Abstammung der Osteoblasten von den Knorpelzellen acceptiren.

Das periostale Wachsthum gestaltet sich weit einfacher. An der unteren Fläche der Beinhaut befindet sich eine Lage Osteoblasten, die Cambiumschicht, von der die Knochenbildung in derselben Weise erfolgt, wie von dem Intermediärknorpel. Die Schicht geräth in Wucherung, die Intercellularsubstanz sclerosirt, die jungen Zellen werden zu Knochenzellen und dann erfolgt (abweichend von dem Vorgang beim Knorpel) die Verkalkung.

Fragen wir nun, wie sich die rachitische Störung charakterisirt, so lautet die Antwort, erstens durch die Localisation in den Gewebslagen, von denen die Knochenbildung ausgeht und zweitens durch Alteration

des letzteren Processes in allen seinen Momenten. Der erste Effect dieser Alteration ist eine abnorme Wucherung des Intermediärknorpels und der untersten Periostschicht; im Weiteren gestaltet sich die Störung, entsprechend der localen Disposition, etwas verschieden im Knorpel und Periost.

Die abnorme Wucherung des Intermediärknorpels wird gegen die Schicht der vorläufigen Kalkinfiltration hin auch eine ungleiche, die letztere selbst erfolgt ungenügend und unregelmässig oder bleibt ganz aus, während die Markraumbildung in regelloser Weise die Ossificationslinie durchbricht, sich bis in den wuchernden Knorpel hineinerstreckt und damit auch diesen vascularisirt.

Während demnach im Beginn des rachitischen Processes, wo es sich nur um stärkere Wucherung handelt, die oben beschriebene Schichtung noch eine normale ist, wird sie später in verschiedenem Grad alterirt.

Die Wucherungsschicht verbreitert sich mehr und mehr und sendet Fortsätze in die Zone der Kalkinfiltration hinein, welche ihrerseits sich wieder gegen die spongiöse Schicht in ganz unregelmässiger Weise abgränzt und schliesslich die Wucherungszone noch an Breite übertrifft. Daneben sieht man die Markraumbildung mit papillenartigen Vorsprüngen in die letztere hineinragen.

So bietet denn die ganze Region am Ende ein verwirrendes Bild der verschiedenen Entwicklungsstufen des Knochengewebes neben und untereinander, »von der einen Seite erstrecken sich die bläulichen Knorpelstreifen herunter, von der andern die weisslichen osteoiden und röthlichen Markstreifen herauf, die sich gegenseitig durchsetzen und zackig in einander übergreifen.« (Virchow.)

Zu einer eigentlichen Knochenbildung kommt es somit nicht oder höchst ungenügend, sondern nur mehr zur Formation eines osteoiden Gewebes (Guérin's spongoider Substanz). Für die feineren Vorgänge sind neuerdings von Klebs weitere Daten gegeben, welche wir in aller Kürze zusammenfassen:

Unregelmässige Abgränzung der hyperplastischen von der hypertrophischen Schicht*), sowie der letzteren von der folgenden Zone. Abnorme Hyperplasie der Knorpelzellen in der hypertrophischen Schicht (als hydropische Veränderung bezeichnet) bei gleichzeitiger abnormer Zunahme der Knorpelgrundsubstanz. Endlich Umbildung der Knorpelzellen zu Knochenkörpern in der geschlossenen Knorpelhöhle einestheils**), Eröffnung der letzteren anderntheils mit Umbildung der Knorpel-

---

*) s. oben die Schilderung der Wucherungszone. **) Die Umwandlung

zellen zu Osteoblasten, denen indessen die Fähigkeit abgeht, die bekannte Randschicht, die Anlage der Knochengrundsubstanz zu entwickeln und in ihr zum Knochenkörperchen zu werden. Sie verwandeln sich in der Regel in Bindegewebszellen. —

In Betreff der periostalen Störung können wir uns kürzer fassen. Das Periost zeigt gewöhnlich einen bedeutenden Blutreichthum. Die Wucherung ist auch hier das Primäre, es werden immer neue Schichten abgelagert — und zwar in absolut grösserer Zahl als unter normalen Verhältnissen (Schütz) — aber die Verkalkung und die Bildung von Knochensubstanz bleibt aus oder erfolgt nur ungenügend und unregelmässig. Es kommt bei normal vor sich gehender Sclerosirung der Intercellularsubstanz und Umwandlung der Bindegewebszellen zu Knochenkörperchen auch hier nur zur Bildung eines weichen osteoiden oder unvollkommen verknöcherten, spongiösen Gewebes, welches die blutreichen Markräume umgibt, während zugleich die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauernd von Statten geht und derart die alte compacte Rindenschicht immer dünner und dünner wird.

Ueber das Verhalten der Osteoblasten in der periostalen Rachitis verdanken wir v. Lewschin beachtenswerthe Beiträge. Derselbe fand in den Markräumen der Rindenschicht, besonders in den tieferen Schichten, zellige Elemente, welche er, da sie verschiedene Stufen des Eintauchens in das angränzende Gewebe zeigten und sich ferner hier und da in epithelartigen Lagen an der Peripherie der Markräume darstellten, als Osteoblasten anspricht. Dieselben unterscheiden sich übrigens von den normalen Osteoblasten durch ihre körnige Beschaffenheit, ihre grösseren Dimensionen und grössere Zahl (die Markräume erscheinen wie überfüllt, daher die Ost. bei der Rachitis leicht zu constatiren sind). Da an den Stellen, wo die betreffenden Zellen noch spärlich, sich Theilungsphänomene an den Bindegewebskörperchen fanden, so schloss v. Lewschin, dass erstere von letzteren abstammen. Die erwähnte epithelartige Anlagerung an der Peripherie der Markräume bestimmte endlich denselben, die Verdickung der primitiven Periostbalken in genetischen Zusammenhang mit den Osteoblasten zu bringen. —

Die Schichtung der Periostlamellen ist bei längerer Dauer des Processes zuweilen eine derartige, dass solche von fein porösem, bimssteinartigem Bau und röthlicher Farbe mit weisslichen Lagen compacteren Gewebes wechseln. Virchow, welcher dies Verhalten beschrieb, zäht bis zu 10 solcher Wechsel.

Indem wir endlich bemerken, dass die rachitische Störung sich an

---

von Knorpelzellen in knochenkörperartige Gebilde bei der Rachitis ist zuerst durch v. Kölliker beobachtet.

den platten Knochen in der gleichen Weise äussert, wie an den Röhrenknochen, ergeben sich die gröberen Veränderungen aus obigen Erörterungen für beide von selbst.

Dieselben zeigen auf der Höhe der Krankheit und in frischem Zustand eine mehr weniger beträchtliche Blutfülle, eine der Periost- und Knorpelwucherung entsprechende Dickenzunahme, eine durch die mangelnde Verkalkung und Verknöcherung bedingte Consistenzverminderung und aus gleichem Grund eine Abnahme des Gewichts.

Die Blutfülle macht sich gewöhnlich schon äusserlich bemerbar, tritt aber besonders auf dem Durchschnitt, wie am Mark, so auch an den neugebildeten Schichten hervor, welche letztere ein poröses, schwammiges Aussehen haben. Die Dickenzunahme markirt sich an den Röhrenknochen vorzugsweise in der Epiphysengegend, an den platten Knochen in der Fläche und an den Rändern. Die Consistenzverminderung spricht sich in der grösseren Biegsamkeit und leichten Schneidbarkeit der Knochen aus. Der innige Zusammenhang der neugebildeten Periostschichten macht es endlich erklärlich, dass bei dem Abziehen des Periosts von dem Knochen immer kleinere oder grössere Parthieen jungen Knochengewebes mitlosgelöst werden.

Ueber die chemische Constitution der rachitischen Knochen lagen eine geraume Zeit hindurch nur vereinzelte Untersuchungen vor (s. die Tabelle), mit welchen im Allgemeinen eine Verminderung der anorganischen Bestandtheile dargethan war. Erst Friedleben stellte auf Grund zahlreicher, mühevoller Untersuchungen, welche er in correcter Weise auf sämmtliche Knochen des Sceletts und auf die einzelnen Knochenregionen ausdehnte, das Verhalten derselben in der rachitischen Störung gegenüber dem Normalen fest. Das Ergebniss bestand im Wesentlichen in dem Nachweis erheblicher Abnahme der Erdsalze in den osteoiden Schichten, besonders auf der Höhe der Krankheit (während die Zusammensetzung der restirenden compacten Schicht eine ziemlich normale war), eines erhöhten Kohlensäuregehalts derselben, einer mit der Intensität der Erkrankung in directem Verhältniss stehenden Verringerung des specif. Gewichts, endlich in dem Nachweis eines grösseren Wassergehalts der knorpligen Gewebe rachitischer Knochen.

Senator hat die bis jetzt bekannten Analysen in einer, seiner vortrefflichen Arbeit (Ziemssen, Handb. d. Path. u. Ther.) beigegebenen Tabelle übersichtlich zusammengestellt und geben wir dieselbe (mit gef. Erlaubniss des Herrn Verf.) hier wieder.

Nach den neuen Unters. Zalesky's (cit. von Gorup-Besanez, Lehrb. d. phys. Chem. 1875, p. 635) enthalten die menschlichen Knochen im Mittel in 100 Th.:

anorgan. Substanz: 65,44
organ. » 34,56.

Die Analysen rachitischer Knochen ergeben eine mehr weniger erhebliche Veränderung dieses Verhältnisses, wie folgt:

	Marchand.	Dary 1).	v. Bibra.	Ragsky 2).	Ephraim.	Lehmann.	Böttcher 3).	Schlossberger.	Friedleben.
Femur	20,60 anorg. Subst. 79,04 org.				35,73 anorg. 64,27 org.		20,89 anorg. 79,11 org.		52,85 anorg. 47,15 org.
Tibia		26,00 anorg. 74,00 org.				39,32 anorg. 4) 60,68 org.	24,70 anorg. 75,30 org.		48,37 anorg. 5) 51,63 org.
Radius	21,24 anorg. 78,76 org.						20,00 anorg. 80,00 org		
Ulna									
Rippen							25,65 anorg. 74,35 org.		37,19 anorg. 6) 62,91 org.
Humerus und Scapula				18,88 anorg. 81,12 org.					
Sternum	29,36 anorg. 70,64 org.								
Wirbelkörper	18,68 anorg. 81,32 org.								32,29 anorg. 67,71 org.
Schädelknochen Os occip. u. pariet.		27,10 anorg. 72,90 org.						52,87 anorg. 8) 47,13 org.	51,06 anorg. 7) 48,94 org.

Zu dieser Tabelle haben wir zwei Bemerkungen zu machen. — Zunächst wurden in neuerer Zeit gegen die Zuverlässigkeit der älteren Untersuchungsmethoden Bedenken erhoben, somit die Correctheit der Analysen in Frage gestellt. Eine Wiederaufnahme derselben nach neuen Methoden wäre also dringend wünschenswerth. — Sodann sind mit ziemlicher Sicherheit die Analysen Böttcher's, welche eine enorme Abnahme der anorgan. Substanz constatiren, aus obiger Tabelle zu eliminiren, weil der Fall, welcher ihnen zu Grund lag, zufolge der Untersuchung von Becklinghausen's nicht der Rachitis, sondern der Osteomalacie zuzurechnen ist. Und wahrscheinlich befinden wir uns Marchand gegenüber in gleicher Lage, denn seine Analysen zeigen mit denen Böttcher's eine ausserordentliche Uebereinstimmung. Dagegen mögen die Untersuchungen Friedleben's, resp. die von ihm gegebenen Mittelwerthe, welche ziemlich erheblich von denen der mei-

1) Friedleben, l. c. p. 148. 2) Rokitansky, path. Anat. 1. Aufl. II, p. 201. 3) Stiebel, l. c. p. 537. 4) Mittel aus drei Bestimmungen. 5) Mittel aus zwei Best. 6) Mittel aus sieben Best. 7) Mittel aus achtzehn Best. 8) Mittel aus fünf Best.

sten übrigen Untersucher differiren, die eigentlich correcten und massgebenden sein.

Wir haben am Schluss dieses Capitels noch der Störung der feineren Architektur zu gedenken, welche die rachitischen Knochen erleiden. Sie charakterisirt sich nach Streltzoff als die der wachsenden Knochen und sollen die Bälkchen an den Extremitätenknochen statt der normalen concentrischen eine mehr radiäre Anordnung zeigen, welche die Widerstandsfähigkeit weiterhin herabsetzen.

Specielle Symptomatologie.

Formveränderungen des Sceletts.

An das vorhergehende Capitel reiht sich in naturgemässer Weise die Betrachtung der Formveränderungen des Sceletts an.

Die einfacheren Arten derselben und ihre Ursachen sind so eben schon im Allgemeinen geschildert, die complicirteren sind meist der Ausfluss der veränderten physikalischen Beschaffenheit, welche die Widerstandsfähigkeit einzelner Knochen wie ganzer Knochengerüste gegenüber der Einwirkung von Kräften, welche entweder unter normalen Verhältnissen stetig am Körper wirken (z. B. Muskelzug) oder solchen, welche, wie Traumen, als zufällige Schädlichkeiten den Körper treffen, verringert oder aufhebt.

Unter den wichtigen Veränderungen, welche wir so an dem rachitischen Knochengerüst zu Stande kommen sehen, wollen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die Continuitätsstörungen im Voraus einer kurzen allgemeinen Erörterung unterziehen, weil sie sich oft in grosser Ausdehnung am Scelett vorfinden und mindestens in ihrer Häufigkeit, wenn auch nicht völlig in ihrem pathologischen Wesen, für die Rachitis charakteristisch sind.

Die wichtigste Form derselben wird durch die Infractionen repräsentirt; dieselben sind zuerst, soweit sie bei der Rachitis vorkommen, von Virchow in ihrer Entstehung, Erscheinung und ihrem Verlauf genau verfolgt und beschrieben. Sie stellen partielle Continuitätsstörungen eines Knochens dar und setzt ihr Zustandekommen eine solche Verdünnung der unter den osteoiden Periostschichten gelegenen Corticalschicht voraus, dass eben die Fracturirung der einen Wand und das Ausweichen der anderen ohne Bruch noch möglich sind. Diese Verdünnung wird deshalb schon eine recht bedeutende sein müssen. — Der Bruch erfolgt an der Seite der stärksten Dehnung, d. h. der concaven Seite und ragen die Fracturenden unter Zertrümmerung des Marks mehr

weniger in die Markhöhle hinein, können sogar diese völlig unterbrechen, indem sie die gegenüberliegende Knochenwand erreichen. Dass hierbei die weichen, jungen Periostlagen auch entsprechend geknickt und zusammengeschoben werden, ist selbstverständlich. Was nun den weiteren Verlauf betrifft, so findet auf der Höhe des rachitischen Processes oder bei bedeutender Intensität desselben keine oder fast keine Callusbildung statt, sie kommt erst mit der Wiederkehr des Ossificationstriebs. Der Callus kann sich natürlich nur an der Stelle der Fractur finden, also an der Concavität des Knochens. Hier lagert er sich oft in so mächtigen Schichten an, dass der Knickungswinkel dadurch vollständig ausgeglichen wird, während er andererseits die Markhöhlen in der Umgebung der Fracturenden ausfüllt und verschliesst. Mit der Zeit kann sich die Markhöhle dann auf dem Weg der Resorption wieder herstellen und man findet die Stelle der einstigen Infraction durch eine bald höhere, bald niedigere Schicht sclerosirten Knochengewebes bezeichnet.

Die Infractionen sind, wie bemerkt, überaus häufig. Ein unsanfter Druck beim Aufheben des Kindes, ein Zug an den Aermchen, von Seiten des Kindes selbst das Anstemmen mit Aermchen und Beinchen, also selbst Einwirkungen leichteren Grades genügen schon, sie zu erzeugen, um wie viel mehr rohe Gewalt oder abnorme Muskelaction, wie solche besonders bei Convulsionen in Wirkung tritt. Hier kann man dann die Knickungen in grosser Verbreitung antreffen, während sie vereinzelt sich hauptsächlich an den Vorderarmknochen, den Schlüsselbeinen, den Rippen und den Unterschenkelknochen finden.

Seltener als die partiellen Fracturen sind die completen. Eine nothwendige Bedingung für die häufigsten Arten, die Brüche des Femur und Humerus ist eine gewisse Dicke und Sprödigkeit der normalen Rindenschicht. Sie haben in der Rachitis das Eigenthümliche, dass das verdickte Periost immer erhalten bleibt und eine Verschiebung der Bruchenden nicht zu Stand kommen lässt. Wie leicht daher solche Fracturen übersehen werden können, liegt auf der Hand. Ihr weiterer Verlauf, resp. ihre Heilung hängt, wie die der Infractionen, ebenfalls von der Intensität und dem Stadium der rachitischen Erkrankung ab.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehen wir zu der Schilderung der Difformitäten des Sceletts im Speciellen über.

Schädel. Die frühe Schädel-Rachitis markirt sich durch Weichheit und Verdickung der Nahtränder (der platten Knochen des Schädeldachs), sowie durch mangelhaften Verschluss der seitlichen und kleinen Fontanellen und durch Verdünnung bestimmter Schädelregionen; in seltenen Fällen beobachtet man ein wirkliches Klaffen der Nähte. Der

Spätform kommen hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, die abnorme Weite der grossen Fontanelle und die Verdickung der platten Knochen der Schädeldecke zu.

Die Beschaffenheit der Nahtränder, dieser Aequivalente der epiphysären Knorpel, beruht auf abnormer Wucherung und mangelnder Ossification, auf gehemmtem Wachsthum das seltenere Klaffen der Nähte und der verzögerte Verschluss der Fontanellen, während die Flächenverdickung, welche besonders an den Scheitel- und Stirnbeinen zu Tage tritt, auf die Ablagerung immer neuer Periostschichten zurückzuführen ist, welche von den centralen Ossificationspuncten nach der Peripherie hin erfolgt. Die periostalen Auflagerungen erfolgen bisweilen an den Seitenwandbeinen, den Stirnbeinen und dem Schuppentheil der Schläfenbeine so massig, dass die Tubera der beiden erstgenannten Knochen ihre gewöhnliche Präponderanz einbüssen und die sonst flache Schläfengegend wie aufgepolstert erscheint, während die Nahtlinien in der Tiefe zwischen den steil abfallenden Knochenrändern verlaufen. In der Regel bleiben die Tubera p. u. fr. frei und sind glatt und weiss, die nach der Peripherie gelegenen Flächen sind an frischen Knochen stark geröthet und rauh. Erstere zeigen auf dem Durchschnitt das normale Gefüge des compacten Knochens, letztere einen lockeren, porösen Bau und eine lamellöse Structur, wobei die normale Rindenschicht, resp. die äussere Knochentafel erst in einer der Zahl der pathologischen Lamellen entsprechenden Tiefe gefunden wird. Während diese Verdickungen also vorzugsweise in einer späteren Zeit zur Beobachtung kommen, finden wir in dem Säuglingsalter Verdünnungen des Schädeldachs vor, welche sich bis zu völligem Schwund des Knochengewebes steigern können. Elsässer hat diese Anomalie zuerst beobachtet oder wenigstens zuerst gewürdigt. Indem er fand, dass dieselbe nur innerhalb des ersten Lebensjahrs zur Beobachtung kam, bezeichnete er sie als Rachitis des Säuglingsalters und nannte sie Craniotabes. Es sind dünne, leicht eindrückbare Stellen von meist unregelmässiger Form, welche am Hinterhaupt die Protub. ext. in wechselnder Zahl (E. zählte in einem Fall bis zu 30) umgeben, an den Scheitelbeinen die hintere Parthie in gewisser Entfernung von den der Pfeil- und Lambda-Naht zugewandten Rändern einnehmen. Eine genauere Untersuchung derselben ergibt, dass die Knochensubstanz nach deren Rändern hin mehr und mehr sich verdünnt, bis sie in den Lücken selbst entweder nur noch eine feine, siebförmige Schicht bildet oder in ihnen mit wenigen strahligen Ausläufern endigt. In letzterem Fall liegen dann Periost und Dura mater in grösserer oder geringerer Ausdehnung direct zusammen.

Elsässer führte diesen Knochenschwund auf den Druck des durch

seine Schwere bei horizontaler Rückenlage wirkenden Gehirns zurück, indem er erstens zeigte, dass die erwähnten Stellen an der Innenfläche Impressionen entsprächen, welche sonst in diesem Alter nicht anzutreffen seien, indem er ferner bewies, dass diese Impressionen genaue Abdrücke der Hirnwindungen darstellen, während die sie umgebenden Knochenkrüstchen sich den Sulci einpassten, indem er endlich betonte, dass dieser Schwund nur an der hinteren Kugelhälfte des Schädels zu finden sei, also da, wo in der Rückenlage der Druck des Gehirns wirke und zumal dann zur Geltung kommen könne, wenn durch eine harte Unterlage eine Abschwächung des Drucks verhindert werde.

Die Ansichten E.'s haben, ohne dass damit das Verdienst des ausgezeichneten Beobachters geschmälert wäre, in mehrfacher Beziehung eine Berichtigung erfahren. Zunächst hob Virchow hervor, dass der Schwund der Knochensubstanz nicht allein der Effect des Hirndrucks sei, sondern dass die normale Resorption der innern Knochentafel als wesentliches ursächliches Moment hinzukomme. Die Lücken kämen ferner, fügte er hinzu, nicht allein (wenn auch vorzugsweise) an den von E. bezeichneten Stellen vor, sondern auch an andern, wo man wohl den Druck des wachsenden Gehirns oder den gesteigerten Druck eines abnormen Schädelinhalts, nicht aber die einfache Schwere anschuldigen könne. Virchow wies in dieser Richtung auf das Vorkommen solcher Stellen in der Gegend der seitlichen Fontanellen, sowie an den Orbitalplatten des Stirnbeins und an den Schläfenbeinen hin und in neuerer Zeit hat Schütz die Annahme E.'s durch den Nachweis des gleichen Befunds an Schädeln junger rachitischer Hunde, bei denen von einer Rückenlage natürlich keine Rede ist, völlig entkräftet. Der entschiedenste Gegner Elsässer's, resp. seiner Deutung aber war Friedleben, welcher, gestützt auf eine Reihe von Untersuchungen an Schädeln von Neugeborenen und Säuglingen, eine Verdünnung gewisser Regionen der hinteren Schädelparthie für einen im 2ten Trimester des ersten Lebensjahrs physiologischen Process erklärte, einen Process, mit dem zugleich eine vermehrte Knochenneubildung an Stirn- und Schädelbeinen verbunden wäre. Ohne deshalb das Vorkommen dieser Verdünnungen bei Rachitis und das Begünstigende der letzteren Affection in Abrede zu stellen, hält er sie doch nicht für charakteristisch (sondern allein die erheblichen, nicht ossificirenden Auflagerungen) und verwahrt sich schliesslich auch sehr energisch gegen die Erklärung des Schwunds aus einer Wirkung des Hirndrucks. Wir wissen nicht, ob F.'s Ergebnisse in Betreff der genannten physiologischen Resorption eine Bestätigung erfahren haben, doch können auch wir den Schwund an und für sich nicht als characteristisch für den rachitischen Process ansehen,

trotzdem wir, wie wir hinzufügen müssen, unserer Erinnerung nach in allen Fällen, wo wir die von Elsässer bezeichneten Stellen fanden, die deutlichen Zeichen der Rachitis anderwärts, besonders am Thorax, nachweisen konnten. Wenn jedoch Friedleben weiterhin die ursächliche Beziehung des Hirndrucks für den bei Rachitis vorkommenden Schwund so scharf von der Hand weist, während er für den durch physiologische Resorption bedingten die Rückenlage in Anspruch nimmt, so vermögen wir Beides nicht wohl zu vereinbaren, da der Hirndruck für den Effect der Rückenlage doch sehr in Betracht gezogen werden müsste.

Zum Schluss ist davor zu warnen, wie dies auch von Elsässer geschehen ist, dass man jeden Mangel von Verknöcherung am Schädel (besonders bei Neugeborenen) einer rachitischen Erkrankung zurechne. Dies wäre ebensowenig statthaft, als es anginge, eine jede Anlagerung neuer weicher Knochensubstanz auf eine solche zurückzuführen.

Was den Gesammtschädel betrifft, so ist der Formveränderung (der viereckigen Form) bereits Erwähnung geschehen, welche er durch die Verdickungen an Stirn- und Scheidelbeinen, sowie durch die Abplattung des Hinterhaupts erleidet. Nicht selten wird auch Dolichocephalie angetroffen (Verlängerung des Schädels im geraden Durchmesser). Sie beruht auf der Verdickung der Stirnbeine durch periostale beträchtlichere Auflagerung bei normaler oder auf gleicher Basis abnormer Prominenz des Hinterhauptshöckers und kann nur in dieser Form für die Rachitis charakteristisch sein.

Die Annahme endlich, dass rachitische Kinder einen absolut grösseren Schädel besässen, als gesunde Kinder gleichen Alters, ist durch vergleichende Messungen Ritter's anscheinend widerlegt. Gleichwohl sind wir der Meinung, dass diese Frage noch weiterhin zu prüfen ist, indem eine nicht unbedeutende Zahl eigener Messungen doch ein Ueberwiegen des Kopfumfangs bei rachitischen, d. h. mit Schädel-Rachitis behafteten Kindern, ergibt. Wir behalten uns indessen weitere Untersuchungen vor.

Die Gesichtsknochen zeigen nicht selten ähnliche periostale Auflagerungen wie die Schädelknochen und bleiben bei intensiver Erkrankung im Wachsthum gegenüber den Schädelknochen zurück, daher das Gesicht klein erscheint.

Kiefer und Zähne. Unsere Kenntnisse über die Schädel-Rachitis sind neuerdings durch die sehr verdienstvollen Untersuchungen Fleischmann's über die Theilnahme der Kiefer und Zähne in willkommener Weise bereichert worden. Trotz der kurzen Zeit, welche uns seit der Einsichtnahme in die betr. Veröffentlichungen zur eigenen Beobachtung

zugemessen war, konnten wir doch bei dem reichen, hier zu Gebot stehenden rachitischen Material die Resultate Fleischmann's in allen Puncten, (wenn es dessen bedurfte) bestätigen. Wir resumiren diese Ergebnisse wie folgt:

Die Rachitis der Kiefer läuft zeitlich parallel mit der Schädel-R., sie ist demnach eine der frühesten Manifestationen des rachitischen Processes und wird gleich letzterer nach Ablauf des 1ten Lebensjahrs nicht mehr angetroffen, d. h. sich nicht mehr entwickeln. Der Ober- und Unterkiefer erleiden charakteristische Form- und Richtungs-Veränderungen. Dieselben kommen am Unterkiefer in einer winkligen Abknickung der Seitentheile von der Vorderparthie, welche hinter dem äusseren Schneidezahn beginnt, in einer Abplattung der Vorderfläche und Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach Innen zur Ansicht. Der Oberkiefer dagegen zeigt in charakteristischen Fällen eine Einknickung entsprechend der Insertion des Jochbogens, eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach Aussen und erhält in seinem Vorderabschnitt eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale annimmt. Die Längsaxe des letzteren ist mithin verkürzt, die des ersteren verlängert.

Aus dieser Kieferaffection folgt naturgemäss eine Stellungsveränderung der Zähne. Am Unterkiefer sind die Schneidezähne geradlinig angeordnet, die Eckzähne an die Seitenflächen gerückt und sagittal gestellt. Am Oberkiefer sind die inneren Schneidezähne gleichsam als Vorposten vorgeschoben, während die äusseren zurücktreten. Die Achsendrehung der Kiefer, welche besonders an den Alveolarfortsätzen der Backzähne ausgeprägt ist, ist die Ursache, dass die Kauflächen der unteren Backzähne nach Innen und Oben, die der oberen nach Aussen und Unten gerichtet ist. (Doch sieht man auch häufig an Schneide- und Eckzähnen die Aus- und Einwärtsrichtung.) Die Formveränderungen der Kiefer bedingen selbstverständlich einen fehlerhaften Kieferschluss, indem die oberen Schneidezähne die unteren überragen und die oberen Backzähne mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche der unteren, ja sogar auf deren äussere Kante zu stehen kommen.

Was die Aetiologie dieser Kiefer-Difformitäten betrifft, so findet sie F. für den Unterkiefer wesentlich in dem Muskelzug. Er erklärt die Annäherung der Seitentheile aus der Wirkung der Transversal-Componenten des M. mylo-hyoideus bei fixirtem Zungenbein und die Drehung, resp. Einwärtsstürzung der seitlichen Alveolarfortsätze hauptsächlich aus der Wirkung der Masseteren (vielleicht mit Beihülfe des Mylohyoid.). Die Abplattung der Vorderfläche setzt er in erster Linie auf Rechnung des Genio-glossus-Zug's, weiterhin auf Rechnung der mangelhaften

Knochenanbildung an der vorderen Kieferlamelle (es werden bisweilen hier sogar förmliche Usuren beobachtet, durch welche die Zahnwurzeln hervortreten — Virchow) und zieht selbst noch den Druck der Unterlippe in Betracht.

Die Einknickung am Oberkiefer ist nach Verf. wahrscheinlich als eine Wachsthumshemmung aufzufassen, indem der Widerstand des Jochbogens an dieser Stelle die Kieferentwicklung beeinträchtigt.

Insofern weiterhin das Längenwachsthum der Kiefer mehr oder weniger zurückbleibt, muss insbesondere für die bleibenden Zähne eine entsprechende Raumbeschränkung geschaffen werden. Es finden sich demgemäss auch bei Weitem bedeutendere Stellungsveränderungen an diesen wie an dem Milchgebiss, als da sind dachziegelförmige (bs. der oberen), winklige, resp. Zickzackstellung (bs. der unteren Schneidezähne), Doppelreihen der Lateral-, Schneide- und der Eckzähne (bs. am Oberkiefer) u. s. w.

F. gibt endlich seine Erfahrungen über die Beschaffenheit der Zähne bei Rachitischen und erklärt die Mittheilungen älterer und neuerer Schriftsteller, wonach eine fehlerhafte Beschaffenheit derselben für die Erkrankung charakteristisch sei, im Allgemeinen für irrig. Er findet nicht selten normale Zähne bei hochgradiger Rachitis und sucht da, wo sie schlecht sind, den Grund in ganz anderen Ursachen, vor Allem in hereditären Einflüssen, in der Einwirkung directer Schädlichkeiten (Gebrauch des Schnullers), sowie endlich in dem ungünstigen Einfluss der nach ihm häufigen Spitzen, — resp. chronischen Pneumonie der rachitischen Kinder.

Wenn wir schliesslich wiederholen, dass wir die Beobachtungen F.'s an und für sich nur bestätigen können, glauben wir doch, dass die Pathogenese der Anomalien noch einer Discussion fähig ist. Speciell ist uns der Einfluss der Spitzen-Pneumonie auf die Fehlerhaftigkeit der Zähne unverständlich geblieben.

Thorax. Der Thorax bietet unter allen Knochengerüsten die bedeutendsten Formveränderungen, Veränderungen, welche eine eingehende Besprechung erfordern. Sie setzen sich hier wie anderwärts zusammen aus den Anomalien, welche an den einzelnen constituirenden Theilen durch den rachitischen Process in seiner hyperplastischen Richtung und denjenigen, welche an ihrer Gesammtverbindung, dem Brustkorb, auf Grund veränderter physikalischer Beschaffenheit unter dem Einfluss gewisser Kräfte zu Stand kommen. Zu den ersteren zählen die auf Wucherung des Indermediär-Knorpels beruhenden Anschwellungen an der sternalen Knochen-Knorpel-Gränze, sowie die durch periostale Auflagerung bedingten Verdickungen und Unebenheiten der knöchernen

Theile. Diese letzteren kommen kaum in Betracht und auch die bezeichneten Anschwellungen erhalten ihre Bedeutung erst in der Gesammtheit ihrer Erscheinung, indem sie den bereits erwähnten rachitischen Rosenkranz bilden und zu der Furchenbildung in Beziehung treten. (Was diese Furchenbildung anlangt, so leuchtet ein, dass schon an und für sich zu beiden Seiten des Wulstes sich eine Vertiefung zeigen muss, von denen die nach dem schmäleren und dünneren Knorpel gelegene die tiefere sein wird.) Weiterhin ist dann die Lage und Richtung der Rippenwülste von Belang, welche je nach dem Entwicklungsgrad der Brustdifformität verschieden sind. Man hat sehr mit Unrecht fast immer nur die hochgradige Form der letzteren zum Gegenstand der Erörterung gemacht und das Verständniss derselben durch die Nichtberücksichtigung der Entwicklung erschwert. Wenn man zu einem solchen gelangen will, so muss man sich daran erinnern, dass erstens die Thorax-Erkrankung mit oder ohne Schädel-Affection zweifellos die früheste Aeusserung des rachitischen Processes ist und dass ferner der Brustkorb des Säuglings eine ausgesprochen viereckige Gestalt besitzt, womit eine mehr weniger scharfe Ausprägung des Uebergangs der Flächen ineinander und eine Abplattung der letzteren, speciell auch der Seitenflächen gegeben ist. Als die niedrigste Form des rachitischen Thorax müssen wir nun diejenige bezeichnen, bei welcher unter Wahrung der Normal-Gestalt allein die Wucherung des Intermediärknorpels zur Erscheinung kommt. Die betr. Wülste, welche, entsprechend der Lage der Knochen-Knorpel-Verbindung, an den Seitenflächen fast ausschliesslich zu suchen sind, treten hier direct nach oben, resp. unten und aussen hervor, wodurch, wenn man will, eine Furche nach dem tieferliegenden Knorpel hin entsteht. Beim Weiterschreiten des Processes (zweite Form) dehnt sich sodann die Abplattung der Seitenflächen nach vorn auf die Uebergangsstelle zu den Vorderflächen und die angrenzende Parthie der letzteren selbst aus, so dass hieraus eine Vergrösserung der Seiten- auf Kosten der Vorderflächen und die Umwandlung der regelmässig viereckigten Brustform in eine unregelmässige v. resultirt, wobei die Seitenflächen zugleich eine von aussen nach innen schief abfallende Richtung annehmen und mit schärferer Kante sich nach der Rückfläche abgränzen. Mit dieser Gestaltveränderung haben die Wucherungsknoten eine Richtung nach innen (resp. stärkere nach unten) erhalten und zeigen an ihrer medianen Seite nunmehr eine stärkere Vertiefung, welche für das Gesicht und am Lebenden besonders an den freiliegenden 6., 7. und 8. Rippen (s. oben, allg. Symptom.) zur Erscheinung kommt, sich hier nicht selten auf einen grösseren Theil der lateralen Knorpelregion erstreckt und mit einer meist deutlichen Aufknickung der Rippenbogen

vergesellschaftet ist. In sehr seltenen günstigen Fällen kann die Affection mit der ersten Form ihren Abschluss finden, in der Mehrzahl geschieht dies mit der zweiten, häufig genug aber kommt es zu der Entwicklung der dritten und hochgradigsten Form, welche sich in Kürze folgendermassen am Scelett charakterisirt. Die Rückfläche ist abnorm abgeplattet, die Rippen biegen in einem nahezu spitzen Winkel in die Seitenfläche über, welche ihrerseits eine muldenförmige Aushöhlung zeigt, die nach hinten durch die hintere Achsellinie (oder die Kante der Seiten-Rückfläche), nach oben durch die Achsel, nach vorn oben durch den faltigen Contour des Pect. maj., nach vorn innen und unten durch die Rippenwülste der 6., 7. und 8. Rippe oder die an ihrer äusseren Seite gelegenen Furche, nach unten und aussen durch die laterale Parthie der knöchernen 9. Rippe begränzt ist. Von der erwähnten Furche steigen dann die betr. Knorpel (7, 8, 9) bogenförmig zu dem Rippenbogen auf, so dass dieser nunmehr eine abnorme Wölbung nach aussen zeigt, während die Knorpel der 2.—6. Rippen (von denen die 3.—5. von der hinteren Axillarlinie einen ziemlich parallelen Verlauf nach vorn nehmen), stumpfwinkling von ihrer Verbindungsstelle abgehen, um alsbald fast rechtwinklig umzubiegen und in gerader Linie zu ihrem Sternalansatz zu verlaufen. (Die erste wie die drei oder vier letzten Rippen zeigen in der Regel keine Verlaufsanomalie; die von den letzteren abhängige Wölbung der unteren Seitenparthie des Thorax entspricht durchaus der Norm.) Hieraus folgt wiederum eine vermehrte Breitenzunahme der Vorderfläche, welche man sich aus zwei ungleichseitigen Dreiecken (mit oberer stumpfer Spitze) zusammengesetzt denken kann, deren Basis winklig ausgeschnitten ist.

Das Sternum ist in dieser Form mehr weniger nach Aussen vorgekrümmt, das Manubrium nach Innen abgeknickt, der Schwertfortsatz tritt meist nach Vorn hervor. Die Schlüsselbeine verlaufen von Oben und Innen nach Unten und Aussen, die Schulterblätter sind nach hinten gerückt und schmiegen sich eng an die Rückfläche an, ihre bei Kindern mehr sagittale Stellung mit einer frontalen vertauschend.

An der Aussenfläche des Thorax sind jetzt die Rippenwülste (2.—8. R.) wenig oder gar nicht bemerkbar, dafür treten sie an der Innenfläche um so schärfer hervor und scheiden den Brustraum deutlich in zwei Regionen, einen vorderen kleineren, von dem Brustbein und den sich an ihm inserirenden Knorpeln und einen hinteren grösseren, von den knöchernen Rippen und Wirbeln umgebenen Raum. — Die jetzt stark ausgeprägte Längs- und Querfurche liegt wesentlich an der Aussenseite der aufgeknickten Knorpel (2—9 R.), nach Aussen von den mittlerweile nach Innen vorgerückten Rippenknoten. Der ganze Thorax erscheint

in die Höhe geschoben und hat auf dem Durchschnitt eine abgerundet dreieckige oder besser birnförmige Form (Ritter).

Die Raumveränderung der Brusthöhle offenbart sich in einer Verkleinerung des oberen Sterno-vertebral-Durchmessers, in einer beträchtlichen Abnahme der vorderen Querdurchmesser und einer mässigen Verkürzung des Höhendurchmessers, indessen der mittlere und noch mehr der untere Sterno-vert.-Durchmesser eine Vergrösserung erfahren. — Die Erklärung der rachitischen Brustform ist von jeher ein Gegenstand des Interesses und z. Th. eingehender Untersuchung gewesen, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine allen Ansprüchen gerechte Definition ihrer Entwicklung zu geben. Drei Theorieen sind es, welche unserer Ansicht nach in Frage kommen. Die eine, wir wollen sie in Kürze die Inspirationstheorie nennen, nimmt, gestützt auf die Consistenzverminderung der knöchernen Rippen und die Nachgiebigkeit der Wucherungsschicht den Druck der äusseren Atmosphäre allein (Jenner*)) oder neben ihr den Zwerchfellszug in Anspruch, um vorerst das charakteristischste Merkmal des r. Thorax, die seitliche Abflachung, demnächst auch die anderen Symptome zu erklären. Die Knochen-Knorpel-Gränzen und die Rippen-Seitentheile sollten unter der Einwirkung dieser Kräfte bei jeder Inspiration einsinken, durch das Einsinken der knöchernen Rippenenden allmälig die Knorpel aufgeknickt und die Furche gebildet, durch die Aufknickung der mittleren wahren Rippen endlich die abnorme Wölbung des Brustbeins bewirkt werden.

Die andere Theorie (Senator u. A.) erklärt das Einsinken des Thorax mit den exspiratorisch wirkenden Kräften, der Lungenelasticität in Verbindung mit dem äusseren Atmosphärendruck. Die letzte, von C. Hueter aufgestellte und mit Unrecht ziemlich unbeachtet gebliebene Erklärung fusst auf der Nothwendigkeit der festen Verbindung zwischen Knochen und Knorpel für das Zustandekommen einer normalen Weiterentwicklung eines Rippenrings und leitet aus der Lockerung der erstgenannten Verbindung die wesentlichen Formenänderungen ab. Nach Hueter wächst der knöcherne Theil der Rippe an dem erweichten Knorpel (der Wucherungszone) vorbei und letzterer knickt sich unter dieser sowie des von dem Wachsthum des Knorpels selbst bedingten Wachsthumsdrucks ein, während nach rückwärts (in Folge der relativ aufgehobenen Verbindung zwischen Knochen und Knorpel) die normalen Umformungen ausbleiben; daher dann die Abplattung der Seitenflächen, die scharfe Ausprägung des Uebergangs der Seiten- in die Rückfläche. Den höchsten Grad der rachitischen Brustform, den kielförmigen Thorax,

*) On rickets. Med. Times 1860. p. 262.

erklärt H. daraus, dass mit dem Vorschreiten der Verknöcherung in die eingeknickten Stellen die vorderen knöchernen Rippenenden eines Rippenrings sich entgegenwachsen und somit die Knorpel aufknicken, von denen die von dieser Aufknickung am stärksten betroffenen, die 3.—5. zugleich die Hervorwölbung des Sternums bedingen.

Die Hauptschwierigkeit in der Deutung der rachitischen Brustform gipfelt jedenfalls in der Erklärung der seitlichen Abplattung und müssen wir uns vor Allem dahin aussprechen, dass wir in keiner Zeitperiode des rachitischen Processes ein inspir. Einsinken der Knochen-Knorpel-Gränze an und für sich durch das Gesicht oder Gefühl zu constatiren vermochten. Nur in hochgradigen Fällen und vorzüglich bei forçirter oder erschwerter Respiration sahen wir die normale Einziehung des Rippenbogens (von der Anlagerungsstelle des 8ten an den 7ten R.knorpel nach der Aufbiegungsstelle des 9ten R.knorpels hin) sich auf die nach auf- und rückwärts gelegenen Knorpeltheile, die Knochen-Knorpel-Verbindung der 7ten und 8ten, bisweilen auch der 6ten und 9ten R. weiter erstrecken, ja sich auf die Seitentheile der betr. knöchernen Rippen ausdehnen. Da indessen die charakteristische Abplattung nicht nur hier, sondern auch an der 5ten — 2ten R. (incl.) angetroffen wird, wo wir eine solche Einziehung nie beobachten konnten, so lässt sich die Erscheinung an ersterem Ort um so weniger verwerthen, als sie in vielen Fällen ganz vermisst wird. Wir haben aber auch ferner weder bei der 1sten noch 2ten Form des rachitischen Thorax bei der anatomischen Untersuchung ein Vorbeiwachsen des Knochens am Knorpel nachweisen können und sind daher der Meinung, dass die bei der 2ten Form hervortretende seitliche Abflachung unter dem Einfluss der Zugwirkung der Lungenelasticität mit Beihülfe des äusseren Atmosphärendrucks allmälig, also während der Exspiration, zu Stande komme. Die mediane Furche (wie sie sich in dieser Form immer findet) erklären wir aus der Druckwirkung der interponirten Wucherungsschicht der wachsenden Rippe auf den nachgiebigen Knorpel, der sich nach Innen einknickt, eine Druckwirkung, welche sich auch am Rippenbogen durch eine leichte Aufknickung bemerkbar machen kann. Die stärkere Aufbiegung des letzteren, welche häufig bei der 2ten Form gefunden wird, leiten wir aus der Druckwirkung der Baucheingeweide beim Sitzen der Kinder her. (Von der Grösse der Leber und der Milz sowie der Ausdehnung des Magens ist dieselbe ganz unabhängig, wie wir uns durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt haben.) Was indessen die eigentlich typische 3te Form des rachitischen Thorax angeht, so schliessen wir uns auf Grund anatomischer Befunde durchaus der Ansicht Hueter's an. Hier sehen wir das Wachsthum der knöchernen Rippe in der ihr gegebenen Rich-

tung vorschreiten, die Rippe wächst in der That am Knorpel vorbei, wie das anatomische Präparat zeigt und letzterer sitzt auf dem knöchernen R.Ende auf, wobei z. B. die an den mittleren Rippen frontal verlaufende Epiphysenlinie einen schrägen, nahezu sagittalen Verlauf erhält. Hiermit ist dann auch die Aufknickung der Knorpel, welche durch einen gegebenen Befestigungspunkt (Sternum und Rippenbogen) am Ausweichen verhindert sind und die Entstehung der lateralen Furche erklärt. — Dass wir für diese Richtungsabweichung der Rippe und die genannte Furche nicht nöthig haben, auf respiratorische Kräfte zurückzukommen, belegen wir mit dem sehr interessanten und unseres Wissens neuen Befund, welchen wir an einigen der Giessener path.-anat. Sammlung angehörigen Objecten von fötaler Rachitis zu machen Gelegenheit hatten. Wir constatirten hier eine deutliche Längs- und Querfurche mit gleichzeitigem Hervortreten von, der Knochen-Knorpel-Gränze entsprechenden, Wülsten nach Innen. Die nähere, von Herrn Prof. Perls angestellte Untersuchung ergab erstens, dass es sich in der That um einen rachitischen Process handle und zweitens, dass ein Abgleiten des Knorpels am Knochen, die Wucherung des ersteren nach Innen erfolgt war. Die Bedeutung des Wachsthumsdrucks wird hiermit glänzend illustrirt, ja wir vermögen dieselbe noch durch eine neuerliche Beobachtung zu ergänzen, indem wir bei einem fünf Tage alten Kind, bei dem sich auf syphilitischer Basis Wucherungen des Intermediärknorpels fanden, eine der hochgradig rachitischen ähnliche Thoraxform, eine nahezu muldenförmige Abplattung der Seitenflächen und eine starke Aufknickung der Rippenknorpel nach Sternum und Rippenbogen constatirten. — Haben wir aber die Bedeutung des Inspirationsmoments und der mit ihm zur Geltung gelangenden Kräfte in Betreff der eben erörterten Formabweichungen ganz bei Seite geschoben, so bringen wir dieselbe in anderer Richtung wieder zu Ehren, indem wir die exquisite Inspirationsstellung der hochgradigen rachit. Thoraxform hervorheben und aus ihr den Rest der charakteristischen Symptome erklären. Dahin gehören der Hochstand des Thorax, der steile Verlauf der Schlüsselbeine, das Zurücktreten der Schulterblätter, die Wölbung des Brustbeins mit der Winkelstellung zwischen Körper und dem von der 1sten Rippe fixirten Handgriff, der mehr geradlinige Verlauf der mittleren wahren Rippen und die Breite des epigastrischen Winkels. Mit der Inspirationsstellung ist ferner die Verkürzung des Höhendurchmessers und die Vergrösserung des mittleren und unteren Sterno-vertebral-Durchmessers gegeben. (Man hat die Hervorwölbung des Brustbeinkörpers durch die stärkere Aufknickung der 3ten — 5ten R.knorpel erklärt, wir benöthigen diese Erklärung nicht, halten sie jedoch auch für

nicht richtig, seitdem wir 2 Fälle sahen, in denen trotz starker Aufknickung der entspr. Rippenknorpel das Brustbein geradezu nach Innen ausgebogen war.) Endlich fügen wir hier noch einen Befund bei, der auch nirgends erwähnt und ohne allen Zweifel auf inspir. Einfluss zurückzuführen ist, das Abgleiten der Rippenknorpel nach der Kante, welches wir einige Male bei hochgradiger R. an dem Scelett und an dem Lebenden nachweisen konnten. Dies Abrutschen findet und steigert sich von der 3ten oder 4ten bis zur 8ten Rippe incl., an welch' letzterer der Knorpel nahezu auf der äusseren Hälfte des knöchernen Theils aufsitzt und während ersterer noch an der 4ten Rippe gerade nach oben aufgeknickt ist, findet er sich an den unteren R. zugleich spiralig gedreht.

Infractionen der Rippen sind sehr häufig. So wird die tiefere muldenförmige Ausbiegung der Seitenflächen des Thorax in der Regel durch zahlreiche derartige Continuitätsstörungen bedingt, welche auf mechanische Ursache, resp. das Anfassen und Aufheben der Kinder zurückzuführen sind. Zum Theil auf gleicher Ursache beruhen die Knickungen an der Uebergangsstelle der Seiten- zur Rückfläche (eine einseitige Abknickung, auf eine grössere Zahl von Rippen sich erstreckend, kommt bei scoliot. Verbiegung der Wirbelsäule vor, während diese auch anderseits bisweilen durch erstere bedingt sein soll). Endlich haben wir wiederholt eine Einknickung an der 1ten und 2ten knöchernen Rippe, vorn, nahe der Knochen-Knorpel-Gränze gefunden, welche wir auf den Druck des Daumens, der beim Aufheben der Kinder von Vorn gerade auf diese Stellen zu liegen kommt, zurückbeziehen müssen. Manche Mütter haben die üble Gewohnheit, ihre Kinder beim Aufheben vorn an der Brust zu fassen, in solchen Fällen kann es auch zu Knorpelknickungen kommen und zwar an den Rippenbogen, bs. an der Umbiegungsstelle des 7ten und der Verbindungsstelle dieses mit dem 8ten. (Eine bisweilen an gleicher Stelle beiderseitig vorkommende tiefe Einknickung muss wahrscheinlich auf Zwerchfellswirkung bezogen werden.)

Zu dem Thorax gehört noch der Schultergürtel und bemerken wir kurz, dass die Schlüsselbeine dieselben Verdickungen an den Gelenkenden zeigen, wie die Rippen, dass dieselben meist stärker als normal nach vorn ausgebogen sind und sehr oft zwischen vorderem und mittlerem Drittheil, seltener in der Mitte Knickungen zeigen. Da auch sie auffallend häufig symmetrisch sind, so nehmen wir für diese Fälle an, dass sie durch indirecten Druck beim Aufheben der Kinder bedingt sind. Die Schulterblätter sind von (durch periostale Auflagerungen bedingter) plumper Form; der äussere Rand ist gewöhnlich sehr verdickt und wulstig, der innere normal scharfkantig. Virchow bemerkt, dass auch an

ihnen Knickungen vorkommen; beschrieben sind sie nirgends. An zwei betr. Präparaten finden wir die Scapula der Quere nach geknickt; die Knickungslinie läuft von Aussen und Unten durch die Fossa infraspin. nach Oben und Innen gegen das hintere Ende der Spina scap. hin; an der inneren concaven Seite findet sich der Callus.

Wir beobachteten sie weiterhin auch an Lebenden und unterliegt es für uns keinem Zweifel, dass auch diese Knickungen bei dem Aufheben der Kinder von Vorn erzeugt werden, indem bei dieser Procedur Zeige- und Mittelfinger auf die untere Fläche der Foss. infraspin. zu liegen kommen und der wiederholte und ausgiebige Fingerdruck — an Muskelzug ist hier nicht zu denken, die typische Abknickung bedingt.

Das Wachsthum des Brustkorbs bleibt in allen Fällen mehr weniger erheblich hinter der Norm zurück. Durch Liharzik haben wir für die Grössenbestimmung einen sicheren Anhaltspunkt in dem Vergleichen des Umfangs des Thorax mit dem des Schädels kennen gelernt. L. fand, dass der erste bei Neugeborenen hinter dem letzten um etwas zurückstehe und nur in sehr günstigen Fällen demselben gleich sei. Er wies ferner nach, dass das Wachsthum der beiden Grössen in einer bestimmten Zeitperiode gleichwerthig vorschreite (je 2½ Cm. in 3½ Monaten), wobei der Brustkorb dem Schädel gewöhnlich sogar voraneile. Indem L. nun weiterhin seine Untersuchungen auf pathologische Thoraxformen ausdehnte, constatirte er, dass die grössten Differenzen des Schädel- und Brust-Umfangs, zum Nachtheil des letzteren, im Gefolge der Rachitis auftreten.

Die Richtigkeit dieser Thatsache ist leicht zu controlliren. Unter 44 Fällen eigner sorgfältiger Messung bei rachitischen Kindern des 1. und 2. Lebensjahrs fand sich in keinem einzigen eine Gleichheit der beiden Maasse und entsprach die Wachsthumshemmung am Thorax im Allgemeinen der Intensität des rachitischen Processes. Die hochgradigste Differenz beobachteten wir bei einem Kind von 10 Monaten: 40,2 Kopf-Umfang zu 29,5 Brust-U., bei einer Körperlänge von 54 Cm. Das erste und zweite Lebensjahr ergaben begreiflicherweise die grössten Unterschiede — im Mittel 5,6 zu Ungunsten des Thorax —, allein auch im 3ten und 4ten Jahr waren noch Differenzen von 4½ Cm. nachweisbar.

Wir wollen zum Schluss noch bemerken, dass wir in sämmtlichen Rachitisfällen einer einjährigen Beobachtung, welche die angeführte Zahl natürlich weit übersteigt, nur einen einzigen zu verzeichnen haben, in welchem der Brustkorb anscheinend gar nicht afficirt war; dem entsprach auch das Messungsresultat: Kopf-U. 44,5 : Brust-U. 44,3 — Kind von 8 Monaten.

Wirbelsäule. Die rachitischen Veränderungen der Wirbel sind

in — namentlich für die Aetiologie der Wirbelsäule-Verbiegungen — wünschenswerther Weise noch nicht dargelegt. Bekanntlich ist die Verknöcherung der Körper, Bogen und Fortsätze bei Kindern erst bis zu einem gewissen Grad vorgeschritten, Körper und Bogen sind noch durch eine knorplige Zwischenschicht verbunden, die Fortsätze an der Spitze knorplig. Im Ganzen muss es sich auch hier um Bildung osteoider Schichten an der Peripherie der Knochenkerne, um epiphysäre Knorpel-Proliferation und periostale Wucherung handeln. Die Gallertkerne der Zwischenwirbelscheiben werden als vergrössert und erweicht geschildert (eine Beobachtung, die wir einstweilen nicht bestätigen konnten). Bouland hat in manchen Fällen eine centrale Wucherung der epiphysären Knorpellage an den Wirbelkörpern gefunden, welche bisweilen derart excessiv war, dass die Gelenkflächen wie aufgeblasen erschienen und die Zwischenwirbelscheiben in zwei Hälften getheilt waren, deren hintere grössere den Gallertkern enthielt.

Die rachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule erschienen bekanntlich Glisson und seinen Mitarbeitern so hervorragend, dass sie von ihnen aus der Gesammt-Krankheit den Namen gaben. Gleichwohl stehen sie sicher an Wichtigkeit, wie an Häufigkeit und Intensität den Difformitäten des Thorax und wahrscheinlich auch des Beckens nach.

Die gewöhnlichste Form ist die Rückverbiegung (fälschlich Kyphose genannt, worunter besser die wirkliche Knickung, auf Wirbelerkrankung beruhend, zu verstehen ist — Schildbach) der oberen Lenden- und letzten Brustwirbel, wobei unseren Untersuchungen an Lebenden und an der Leiche zufolge der 1te Lenden-Wirbel am Stärksten betroffen ist, der 2te L.-W. und 12te Brust-W. zunächst in gleicher Weise, endlich der 3te und 4te L. und 11te L.-W. in geringerem Grad Theil nehmen. (Bouland nimmt auch noch den 9 und 10ten B.-W. hinzu.) Sie zieht eine compensirende Lordosenstellung des 5ten L.-W.'s, des Kreuzbeins mit Becken und der oberliegenden, wesentlich mittleren Brust-Wirbel-Säule nach sich und erscheint ebenso frühe als sie lange persistirt.

Die nächsthäufigen, doch immerhin seltenen Verbiegungen sind im Säuglingsalter dann Seitwärtskrümmungen der unteren Brustwirbelsäule, welche häufig mit der vorigen Form combinirt vorkommen. In ihrem Gefolge erscheinen die von H. Meyer als nothwendige Consequenzen der anatomisch-physiologischen Anordnung der Wirbelsäulen-Elemente (geringere Compressibilität der Zwischenwirbelscheiben und leichtere Annäherung der Wirbelbogen und Dornfortsätze) beschriebenen Stellungsveränderungen, die Torsion (Drehung um eine verticale

Achse) und Lordosenstellung des betreffenden Wirbelsäulenabschnitts, an welche sich weiterhin compensirende Krümmungen der tiefer und höher gelegenen Segmente, sowie Formveränderungen des Brustkorbs und Beckens anschliessen.

In dem zweiten und dritten Lebensjahr kommen hauptsächlich die Lordose der Lendenwirbelsäule und die Scoliose der oberen Brustwirbelsäule, besonders nach rechts zur Beobachtung, beide als Steigerungen physiologischer Krümmungen. Diejenigen Verbiegungen, welche bei Rachitis im Anschluss an Formveränderungen des Brustkorbs (s. oben) und Form und Stellungsveränderungen des Beckens auftreten, bieten in ihrer Erscheinung nichts Charakteristisches.

Was die Aetiologie der beiden ersten und hauptsächlichsten Difformitätsformen betrifft, so hat man entweder eine anatomische Grundlage, speciell eine ungleiche Höhenentwicklung der Wirbelkörper (Knochenkerne und epiphysärer Knorpel) und Zwischenwirbelscheiben angenommen oder eine fehlerhafte Haltung der Kinder in erster Linie verantwortlich gemacht und die anatomischen Veränderungen als consecutiv aufgefasst. Bonland hat die anatomischen Verhältnisse der »rachitischen Kyphose«, wie er sie nennt, einer eingehenden Untersuchung unterzogen und danach folgende drei Formen unterschieden. Bei der ersten sind die Zwischenwirbelscheiben von der Höhenverminderung nach Vorn betroffen, bei der zweiten die Knochenkerne, bei der dritten endlich nehmen alle drei Elemente, Knochenkerne, Zwischenwirbelscheiben und epiphysäre Knorpel, Theil, jedoch erstere am Wenigsten. — Nun wissen wir aber, dass diese Rückverbiegung innerhalb des ersten Lebensjahrs bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist, dass sie den Rest der normalen Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule darstellt, wie sie beim Säugling, wenn man ihn aufsitzen lässt, zur Ansicht kommt. Man wird daher eher geneigt sein, sie als eine einfache Fortdauer und Steigerung des physiologischen Zustands zu betrachten, welche in ihrem Fortbestand die bezeichneten Veränderungen der Elemente nach sich ziehen und die nächste Ursache in der prononcirten Muskelschwäche, resp. der Insufficienz der Rückenstrecker suchen. Trotzdem wagen wir nicht, das Vorkommen primärer anatomischer Veränderungen in Abrede zu stellen und sagen das Gleiche von den seitlichen Verbiegungen, in Betreff welcher unseres Wissens bis jetzt keine Untersuchungen vorliegen. Gewiss liegt es auch hier nahe, zunächst eine fehlerhafte Haltung, das ausschliessliche Tragen der Kinder auf einem Arm zu beschuldigen, doch haben wir ebensowohl Fälle gesehen, welche durch rasches Zurückgehen auf entsprechende Behandlung die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen schienen, als solche,

welche, indem sie sich der frühzeitig eingeleiteten Behandlung gegenüber sehr hartnäckig bewiesen, für eine primäre anatomische Basis sprachen. Es bleibt daher die Richtigstellung der Aetiologie noch weiterer Untersuchung vorbehalten.

Die Wachsthumsstörung der Wirbelsäule macht sich zunächst an den constituirenden Theilen da, wo diese eine Compression erleiden, weiterhin in der von dem gehemmten Höhenwachsthum der Wirbelkörper abhängigen Weise im Allgemeinen geltend.

Becken. Es konnte bei der allgemeinen Symptomatologie eines sehr wichtigen Scelettheiles, des Beckens, keine Erwähnung geschehen, weil sich seine Formveränderungen dem Auge entziehen. Nichtsdestoweniger laufen letztere mit denen am übrigen Scelett vollkommen parallel und stehen, soweit sie den ganzen Beckenring betreffen, in der Ungunst der Prognose mit der Thorax-Rachitis in gleichem Rang, nur mit dem Unterschied, dass ihre hervorragenden Gefahren erst im späteren Alter und begreiflicherweise nur beim weiblichen Geschlecht zur Geltung kommen. Doch auch abgesehen von diesen Gefahren für das spätere Alter, bleiben noch Nachtheile für das Kindesalter übrig, welche sich in der grösseren Raumbeschränkung des Beckens in Betreff der Lagerung der Eingeweide und besonders dem Einfluss der Stellungsveränderungen des Beckens auf die Wirbelsäule und Unter-Extremitäten bemerkbar machen. Was die Aeusserungen des rachitischen Processes im Allgemeinen anlangt, so tritt die epiphysäre Affection hauptsächlich in der Umgebung der Pfanne hervor, während die periostale wesentlich an den Darmbeinschaufeln zum Ausdruck kommt. Die Höhe seiner Bedeutung erreicht derselbe mit der gesetzten Consistenzverminderung der knöchernen Parthieen, welch die letzteren der Einwirkung deformirender Kräfte preisgibt.

Wir unterscheiden zwei Hauptarten des rachitischen Kinderbeckens, das sog. platte und das pseudo-osteomalacische.

Die kindliche Beckenform als bekannt vorausgesetzt *) charakterisirt sich das erstere im Allgemeinen durch sagittale Abplattung (von vorn nach hinten) und beträchtlichere Querspannung bei stärkerer Neigung, im Speciellen durch Hineinsinken des Kreuzbeins in die Beckenhöhle und Drehung um seine Querachse mit Tiefstand des Promontorium, durch Abflachung der queren Concavität der Kreuzbeinwirbel oder selbst Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, durch starke Krümmung des Kreuzbein-Endes und Steissbeins nach vorn, ferner besonders durch Flacherliegen der Darmbeinschaufeln mit Klaffen nach vorn, in

*) cf. Schröder, Lehrb. d. Geburtshülfe. Bonn 1874. p. 11.

höhergradigen Fällen durch eine sagittale Knickung derselben vor der Kreuz-Hüftbein-Verbindung. (In letzterem Fall erhalten die Lin. term. und die Incis. isch. maj. veränderte Richtung und Form.) Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergerückt, der Schambogen daher weiter, während die Pfannen mehr nach vorn gestellt sind. Der Becken-Eingang hat bei geringeren Graden eine abgerundet dreieckige, in höheren eine nierenförmige Gestalt. Das Verhältniss seiner Durchmesser ist in Folge dessen derart verändert, dass die Conjug. am Bedeutendsten, die dist. sacrocotyl. etwas weniger, die schrägen Durchmesser am Wenigsten verkürzt sind, während die queren normal bleiben oder sogar abnorm verlängert werden. Die Durchmesser der Beckenhöhle und des Ausgangs nähern sich dem Normalen.

Bei der zweiten Form, dem pseudo-osteomalacischen Becken, finden wir einen Theil der eben geschilderten Veränderungen in gleicher Weise wieder, einen anderen, besonders das Kreuzbein (Tiefstand und Abknickung) und die Darmbeinschaufeln betreffenden, erheblich stärker ausgebildet. Charakteristisch ist aber die Verschiebung der Pfannen nach Innen, Oben und Rückwärts und die der Symphyse nach Vorn, wodurch letztere eine schnabelartige und der Becken-Eingang eine kleeblattähnliche Form erhält. Die hieraus resultirende Veränderung der Durchmesser bedarf keiner Erörterung.

Ueber die Entstehung dieser Beckendifformitäten herrscht noch kein allseitiges Einverständniss oder vielmehr hat das bisher vorhandene durch sehr wichtige neuere Arbeiten eine bedeutende Trübung erfahren. Nach der älteren und noch neuerdings von massgebender Seite (Schröder) vertretene Anschauung entsteht das platte rachitische Becken auf Grund der bekannten rachitischen Consistenzveränderung unter dem Einfluss der Rumpflast bei wegfallendem Schenkeldruck. Die Kinder, welche entweder noch nicht laufen gelernt hatten oder in Folge der Erkrankung zum Aufgeben desselben genöthigt waren, pflegen im Bett eine halb liegende, halb sitzende Stellung anzunehmen, eine Stellung, welche der Rumpflast die günstigsten Angriffspunkte auf Kreuzbein und Becken bietet. Hiermit wird das Becken allmälig von Hinten nach Vorn zusammengedrückt und in höheren Graden seitlich eingeknickt, wobei die der hinteren Hälfte angehörigen Darmbeinschaufeln lateralwärts klaffen, während die der vorderen angehörigen Pfannen nach Vorn zu stehen kommen. So wird ferner das Kreuzbein herabgedrängt, um seine Querachse gedreht und der Vorberg tiefer gestellt, so werden die oberen Kreuzbeinwirbel abgeplattet, resp. vor die Flügel hervorgepresst, unter dem Gegendruck der Unterlage der untere Theil des Kreuzbeins und das Steissbein abgeknickt, die Sitzbeinhöcker nach Aussen abge-

drückt, somit der Schoossbogen niedrig und weit und endlich wird durch den Zug der von dem vorgesunkenen Kreuzbein stark angespannten Ligam. sacro-iliaca die grössere Querspannung des Beckens bedingt. — Werden nun aber vor entsprechender Ausgleichung des rachitischen Processes Gehversuche gemacht, so kommt der zweite (auch bei der physiologischen Umformung des kindlichen Beckens gültige) Factor, die Wirkung des Schenkeldrucks hinzu; es werden die Pfannen nach Innen, Oben und Rückwärts gedrängt, die Symphyse nach Vorn geschoben, indessen das Herabsinken des Kreuzbeins, die Abknickung seines unteren Endes und des Sitzbeins eine noch schärfere Ausprägung erhalten; es ist das pseudo-osteomalacische Becken gebildet.

Dieser Deutung der betreffenden Formveränderungen stehen zwei neue, ziemlich gleichzeitig in die Oeffentlichkeit gelangte Erklärungsweisen gegenüber, welche nicht allein mit der ersteren, sondern auch unter sich in directem Gegensatz stehen.

Engel*) führt die Entwicklung der ersten und Hauptform im Wesentlichen auf differentes Wachsthum der einzelnen Beckenabschnitte zurück, indem er darauf hinweist, dass die Regelmässigkeit, in welcher die betr. Formveränderungen wiederkehren, sowohl gegen die Entstehung durch Muskelaction (in ihrem wechselvollen und kaum zu berechnenden Spiel), als durch die rein mechanische Wirkung der Körperschwere sprechen. Wir fassen die Untersuchungen E.'s in Kürze zusammen. 1) Wachsthumshemmung des vorderen Darmbeinabschnitts, nur im hinteren erfolgt Wachsthum. Daher absolute Verkleinerung der Eingangsconjugata, die veränderte Lage des Kreuzbeins zu den hinteren Darmbeinenden (grösserer Abstand), grössere Convergenz der letzteren.

2) Die von ungleichem Wachsthum (grösserem W. nach Unten und Hinten) bedingte Veränderung der Form und Stellung der Superficies auric. hat eine veränderte Stellung des Kreuzbeins zur Folge, d. h. Drehung um seine Querachse nach Vorn und Näherung seines oberen Endes und des Vorbergs an die Symphyse.

3) Absolut geringeres Wachsthum des Ramus horiz. pubis. Folgen: a) Zusammentreffen derselben unter flacherem Bogen (weitere Verkürzung der conjug. vera); b) seitliche schärfere Krümmung der Lin. arcint.; c) geringere Krümmung der vorderen Beckenwand und Richtung derselben nach Vorn, woran die Pfanne natürlich Theil nimmt (veränderte Stellung der Unterextremitäten).

4) Die Knochen des Schambogens sind absolut kürzer als beim normalen Becken, besonders kürzer im Verhältniss zum Pecten pub. Daraus

*) Wiener med. Wochenschrift 1872 No. 40.

folgt: geringere Höhe und flachere Form des Bogens, Auseinanderweichen der Schambogenäste nach Unten, grössere gegenseitige Entfernung der Sitzknorren, welche letztere zudem dem Pecten näher liegen.

(5) Die Längsstreckung des Kreuzbeins ist im Kindesalter physiologisch.)

Dagegen führt Kehrer*), welcher eine Reihe von charakteristischen Formveränderungen bereits bei fötaler und congenitaler Rachitis (je ein Fall) nachweisen konnte, zu einer Zeit also, wo Rumpf- und Schenkeldruck im gewöhnlichen Sinn nicht zur Geltung gelangen, die meisten derselben auf Muskelaction zurück und gesteht den ersterwähnten Kräften höchstens eine accessorische Wirkung zu. So entsteht die »in ihrer Persistenz und abnormen Gradentwicklung für Rachitis charakteristische« (s. oben Engel) Längsstreckung, resp. Hyperextension der oberen Kreuzbeinregion und die Querstreckung unter der Action der Psoades, ferner die vom Verf. sog. sagittale Knickung der Darmbeine (zu unterscheiden von der sagittalen seitlichen Beckenknickung) unter der combinirten Wirkung der Ileopsoades und Rückenstrecker, so die Pfannenverschiebung unter dem Einfluss der ersteren und der Hüftmuskeln, das Klaffen der Darmbeine (soweit es aus dem Ausbleiben der physiologischen medianen Umbiegung resultirt) und deren Flachliegen aus dem Ueberwiegen der Wirkung der Glutaei med., Tensor. fasc. l. (und Sartor. möglicherweise) gegenüber den atonischen Bauchmuskeln, so entsteht endlich die Weite des Schossbogens unter der Action der Schenkelrotatoren und Adductoren.

Auch die wahrscheinlich erst von dem 2ten Lebensjahr an vorkommende Lumbarlordose führt Kehrer in erster Linie auf Psoaszug zurück und will die Rumpflast nur als ein die bereits vorhandene Krümmung steigerndes Moment betrachtet wissen.

Wir haben es für nöthig erachtet, diese verschiedenen Ansichten hier in Kürze vorzuführen, sind aber in Ermanglung eigener Untersuchungen nicht in der Lage, ein Urtheil abzugeben**). Die Gestalt des rachitischen Beckens kann übrigens noch erheblich durch Verbiegungen der Wirbelsäule modificirt werden und entstehen so die scoliotischen, kyphotischen und kypho-scoliotischen rachitischen Beckenformen, deren Schilderung den uns zugemessenen Raum überschreiten würde.

Die Störung des Wachsthums kommt besonders an den Darmbein-

---

*) Archiv f. Gynaec. 1872, V, p. 75. **) Nach Schluss dieser Arbeit kommt uns noch der Auszug einer Studie Fehling's über das rachitische Becken zu Gesicht (Centralbl. f. Gynaec. 1877. 5.), wonach Verf. die charakteristische Difformität des platten Beckens wesentlich auf Wachsthumsstörung, resp. Stehenbleiben auf fötaler Stufe zurückführt und der Rumpflast wie dem Muskelzug eine nur secundäre Bedeutung beilegt. Dies wäre also eine 4. Theorie.

schaufeln zum Ausdruck. Je nachdem vorzugsweise diese oder ein Theil des Beckens oder das ganze Becken betroffen werden, entstehen dann die aus der Geburtshülfe bekannten, zum Theil sehr seltenen Formen des allgemein gleichmässig verengten, des platten ungleichmässig und des platten allgemein verengten rachitischen Beckens. (Wir verweisen auf die Lehrb. d. Geburtsh.)

Extremitäten. Die hervorragende Betheiligung der langen Extremitätenknochen beim rachitischen Process ist in der allgemeinen Symptomatologie bereits hervorgehoben worden; deren Gestalt, Lage und Function sind ebensoviel Momente, welche die Entwicklung von Difformitäten begünstigen. Die weichen Wucherungen an der Epiphysengränze sind oft sehr bedeutend und quellen in Folge des Widerstands, dem sie an ihrer festeren Nachbarschaft, resp. an dem epiphysären Knorpel und diaphysären Knochen begegnen, nach allen Richtungen hervor. Dies geschieht unter dem Einfluss der Körperlast in erhöhtem Grad an den Unterextremitäten, ja es kommt hier auf gleicher Basis zu den weit bedeutenderen Erscheinungen der Abbiegungen und Verschiebungen der Epiphysen. Erstere werden nicht selten an den unteren Epiphysen des Femur, welche eine Drehung um ihre horizontale Achse nach Rückwärts erfahren, seltener an den correspondirenden Unterschenkel-Epiphysen mit gleicher Richtung, letztere in grosser Häufigkeit am selben Ort beobachtet und kennen wir die aus ihnen hervorgehende Stellungsveränderung des Gelenks als Genu valgum und varum. (Auch der Schenkelhals erfährt häufig eine Richtungsveränderung, indem er statt des normal schrägen, einen mehr horizontalen Verlauf zeigt.)

Nicht minder als die Epiphysen werden die Diaphysen betroffen und entspricht ihre graduelle Betheiligung im Allgemeinen ihrer Lagerung im Scelett und der ursprünglichen Stärke ihrer Corticalschicht neben der Intensität der rachitischen Erkrankung und der Grösse der difformirenden Kraft. So kommt es in leichteren Fällen zu mässiger Erhöhung natürlicher Krümmungen, in anderen zu mehr weniger beträchtlichen Verbiegungen, besonders an den Unterschenkel- und Vorderarm-Knochen, welche eben wohl in der Regel die Richtung der physiologischen Krümmung einzuhalten pflegen. Die betreffenden Verbiegungen an den Unterextremitäten sind unter dem Namen der Säbelbeine bekannt, viel seltener sind die Verbiegungen nach der Kante, mit der Convexität nach Vorn und Aussen. — Ist aber die Erkrankung eine hochgradige, die normale Corticalschicht reducirt und die einwirkende Kraft mehr gewaltsamer Art, so kommt es zu den Eingangs erwähnten Knickungen oder eigentlichen Fracturen.

Durch die Infractionen werden jedenfalls die höchsten Difformitäts-Grade der langen Röhrenknochen bedingt, wenn auch schon sehr erhebliche Verkrümmungen ohne solche zu Stand kommen, eine Thatsache, welche bereits von Volkmann hervorgehoben und in ihrer Richtigkeit in jedem path.-anat. Cabinet zu constatiren ist. Auch die Knickungen erfolgen gewöhnlich in der Richtung der physiologischen oder vorher bestehenden abnormen Krümmungen und werden fast ausschliesslich an den Vorderarm- und Unterschenkel-Knochen gefunden, an beiden meist an der Uebergangsstelle zwischen unterem und mittlerem Drittheil, an ersteren auch oft in der Mitte. Ausnahmsweise kommen aber auch Knickungen nach verschiedenen anderen Richtungen vor, je nach Richtung und Stärke der einwirkenden Gewalt.

Die Prädilectionsknochen der Fracturen sind Humerus und Femur, was sich zum einen Theil aus den ätiologischen Momenten, zum anderen aus der grösseren Dicke der normalen Corticalschicht erklärt. Die Brüche liegen fast immer in der Mitte des Schafts, nur einmal beobachteten wir eine Fractur des Oberschenkels an dem Uebergang des mittleren in das obere Drittheil.

Die Infractionen entstehen wohl mehr allmälig unter dem Einfluss wiederholt und andauernd wirkender Kräfte (an den Unter-Extremitäten durch das Körpergewicht beim Stehen und Gehen, an den oberen durch Muskelzug — besonders beim Anstemmen der Händchen), als plötzlich durch Träumen irgend welcher Art. Doch gibt es auch Ausnahmen und sind insbesondere die energischen Muskelcontractionen bei convulsiven Anfällen eine ergiebige Quelle für ausgedehnte und intensive Infractionen, sowie auch Fracturen. (Dieselben sind bereits intrauterin von Notta (s. Coulon, Knochenbrüche bei Kindern), sowie in einem Fall von Chaussier constatirt (s. Volkmann, Capitel Rachitis in Pitha und Billroth's Handb. d. Chir. p. 332), welcher deren über 100 fand. Sie können entweder auf die eben erwähnte Ursache oder auf Uterus-Contractionen zurückgeführt werden.)

Die Fracturen kommen fast immer durch plötzlich einwirkende, directe oder indirecte Gewalt, Fall, Schlag u. s. w. zu Stande. Es wird gewöhnlich angegeben, dass die Brüche wesentlich nur im Beginn oder gegen das Ende der rachitischen Erkrankung (bei wieder eingeleiteter Ossification) zur Beobachtung gelangen; mit anderen Worten, die Fractur setzt eine gewisse Schicht harter Corticalschicht voraus. Begreiflicherweise kann es aber bei mässiger Rachitis auch im floriden Stadium zu Brüchen kommen, wie wir es sahen, weil eben diese Bedingung hier noch vorhanden ist.

(In wie hohem Grad diese Difformitäten die Functionen beeinträch-

tigen müssen, ist einleuchtend. Besonders sehen wir dies an den Unter-Extremitäten. Die veränderte Richtung der Pfanne (nach Vorn) und die hieraus resultirende Stellungsveränderung des Schenkels, das meist vorhandene Genu valgum, die Verbiegung der Tib. und Fib., die Plattfussstellung machen das Gehen ohne Kunsthülfe entweder unmöglich oder zu einem höchst beschwerlichen und charakteristischen.)

Das Wachsthum der langen Röhrenknochen erleidet schliesslich je nach der Intensität der rachitischen Erkrankung grössere oder geringere Störungen, von denen angeblich die Unter-Extremitäten und an diesen die Femora am Stärksten betroffen werden. Entscheidende Messungen liegen übrigens unseres Wissens noch nicht vor und kennen wir nur die Angabe von Shaw, wonach die untere Körperhälfte etwa um $^1/_3$, die obere um $^1/_{13}$ im Wachsthum hinter der Norm zurückbleibt (citirt von Senator, p. 185; s. auch später: Längenwachsthum).

Reihenfolge und Intensitätsscala.

Wie schliessen das Capitel der rachitischen Affection des Sceletts mit einer Erörterung der Frage über die zeitliche Aufeinanderfolge und den Intensitätsgrad, in welchen der Process an den einzelnen Knochen zur Erscheinung kommt. Von Guérin ging die Behauptung aus, dass die Rachitis an den unteren Extremitäten beginne und nach Oben fortschreite. Die Unrichtigkeit dieser Annahme war nicht schwer zu beweisen und zeigte vor Allen Elsässer, dass gerade der Schädel in der Regel zuerst befallen werde und somit die Affection umgekehrt von Oben nach Unten wandere. Die Ansicht E.'s ist unzweifelhaft die richtige und zwar wird das Bild um so deutlicher, je früher die Rachitis auftritt und je vollständiger sie sich entwickelt, während es verwischt wird bei späterer Entwicklung, bei welcher die Symptome am Schädel und selbst am Rumpf, besonders der Wirbelsäule (sehr selten am Thorax) ganz fehlen können, um wesentlich an den langen Röhrenknochen zur Blüthe zu gelangen. Gleichwohl ist zu bedenken, dass wir uns bei dieser allgemeinen Annahme nur auf den macroscopischen Befund stützen, während eigentlich nur die microscopische Untersuchung sicheren Aufschluss geben könnte. In dieser Richtung hat unseres Wissens allein Wegner gearbeitet, welcher*) eine Intensitätsscala der Erkrankung der Extremitäten-Knochen, resp. deren Epiphysen geliefert hat.

Die Reihenfolge lautet (für Rachitis wie Syphilis): Untere Epiphyse des Femur, untere Epiphyse der Unterschenkel- und Vorderarm-

---

*) s. dessen Arbeit: Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Archiv Bd. L, H. 3, p. 320.

Knochen, obere E. der Tibia, weiterhin obere E. des Femur und der Fibula. Etwas geringer wird die obere E. des Humerus, sehr viel geringer die obere E. des Radius und der Ulna betroffen; endlich in der Reihe am Weitesten zurückstehend die untere E. des Humerus. Speciell für die Rachitis findet sich an den 4 Mittelhand- und Mittelfussknochen eine stärkere Betheiligung des Gelenkendes des Köpfchens gegenüber dem der Basis, während das Verhältniss an den Phalangen ein umgekehrtes ist.

Den Grund dieser Erscheinung findet W. in den normalen Wachsthumsverhältnissen, d. h. »es werden diejenigen Knochen am Intensivsten afficirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am Grössten ist und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, welche am Meisten zum Längenwachsthum beiträgt.«

Der rachitische Process findet nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens seinen wesentlichen, ja alleinigen Ausdruck in der Erkrankung der knochenbildenden Gewebe; alle anderen Körper-Gewebe und Organe zeigen keine charakteristischen Störungen mehr und sind, wie schon bemerkt, einestheils solche, welche auch bei anderen dyscrasischen Affectionen gefunden werden, anderntheils Störungen, welche entweder durch Formveränderungen von Knochengerüsten (Brustkorb und Becken) bedingt sind oder Complicationen darstellen.

Unter den letzteren werden wir die verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, des Digestionstracts und Respirationsapperats zu betrachten haben, wiewohl dieselben in gewissen Formen in auffallender Häufigkeit, um nicht zu sagen Regelmässigkeit, die Knochenaffection begleiten und eine innigere Beziehung nahelegen. Zu den Störungen der vorletzten Art rechnen wir die nicht sehr erheblichen Lage-Verschiebungen der Lungen, des Herzens, der Leber und der Gedärme, welche in Betreff der drei ersterwähnten Organe von der Difformität des Thorax, in Rücksicht der letztgenannten von der Raumbeschränkung des Beckens abhängig sind. Wir rechnen ferner dahin die unbedeutenden Alterationen, welche einige Organe durch directen Druck erleiden oder erleiden sollen.

In dem Maass, als die seitliche Compression des Brustkorbs zu immer stärkerer Entwicklung gelangt, werden die vorderen Lungenränder in den vorderen Thorax-Raum (s. oben) hereingepresst, wo sie stark mit Luft angefüllt — emphysematös — angetroffen werden. (Der Grund dieses oft excessiven Emphysems scheint uns darin zu liegen, dass wohl der Eintritt der Luft möglich, der Austritt derselben aber durch die einwärts getriebenen Rippenwülste gehindert oder abgeschnitten ist.)

Das Herz wird an die Brustwand mehr weniger angepresst; die

Folge hiervon ist, dass eine der rechten Seite gleiche Abflachung links nicht zu Stande kommt, bisweilen sogar eine Vorwölbung erzeugt und dass der Herz-Impuls in abnorm weiter Ausdehnung sicht- und fühlbar wird.

Die Leber wird endlich um ein gewisses Maass entsprechend der Quereinschnürung des Thorax in die Bauchhöhle herabgedrängt. An ihr, wie besonders an den vorderen Lungenparthieen finden sich ferner Eindrücke der Rippenwülste und der Rippen. Diesen Eindrücken entsprechen an der Lunge atelectatische Stellen, welche die Linie des Rosenkranzes einhalten und die emphysematösen Lungenränder von den seitlichen Parthieen abgränzen. An dem Herzen, resp. an dem linken Ventrikel, etwas oberhalb seiner Spitze fand Jenner (Lecture II.) ziemlich constant einen pericardialen Sehnenfleck, welchen er von dem Anschlag oder der Reibung der betreffenden Stelle an dem Wucherungsknoten der 5ten Rippe herleitet. Aehnliche Flecke beobachtete er auch auf der Milzkapsel, bedingt durch die Reibung (an den Wülsten der 9ten und 10ten Rippe) bei der respiratorischen Lageveränderung des Organs.

Die Raumbeschränkung des Beckens, welche entweder die Folge einer Difformität oder einer Wachsthumsstörung oder beider Momente zugleich sein kann, macht schliesslich die normale Einlagerung eines Theils des Dünndarms in den Beckenraum unmöglich und gibt so eine der Ursachen für die abnorme Grösse des Bauchs rachitischer Kinder ab.

Zu den Folge-Erscheinungen, welche die Rachitis mit anderen Dyscrasien theilt, gehören die atrophischen Zustände, welche sich vorzugsweise an der Musculatur, an Haut und Unterhautzellgewebe, im Uebrigen an allen Körpergeweben mehr oder weniger bemerklich machen. Die willkührlichen Muskeln sind bekanntlich dünn, schlaff, die Haut eben wohl dünn, blass, spröde, der Pannic. adip. geschwunden. Dieser Schwund des Fettpolsters hängt übrigens mehr von der Dauer des Leidens, von der Ungunst der Ernährungs- und Lebens-Verhältnisse und von complicirenden, bs. Darm-Erkankungen ab, als von der Intensität der Knochenaffection, denn wir sahen hochgradige Fälle letzterer Art aus dem ersten Lebensjahr, in welchen ein starkes Fettpolster vorhanden war.

Fieber.

Temp., Puls, Respiration. Wir haben den uncomplicirten rachitischen Process noch in einigen wichtigen Beziehungen zu verfolgen und fragen zunächst, stellt derselbe eine fieberhafte Erkrankung

dar oder specieller ausgedrückt, ist der massgebende Wucherungsprocess an den knochenbildenden Geweben von Temperatursteigerung begleitet oder nicht? Diese Frage (in ersterer Fassung) wird von den meisten Autoren verneint im Allgemeinen, im Speciellen für hochgradige Fälle bejaht, derart, dass abendliche und nächtliche Fiebererscheinungen beobachtet würden. Detaillirte Temperatur-Beobachtungen liegen nicht vor, auch ist es in der That schwer, geeignete reine Fälle zum Zweck der Entscheidung dieser Frage zu erhalten. Wir verfügen wenigstens über zwei Beobachtungen, welche in sich alle Bedingungen hierzu bergen, d. h. gleiches Alter (Zwillinge), gleiches Stadium und gleiche Ausdehnung des Processes über das ganze Scelett und Abwesenheit aller Complicationen. Eine durch acht Tage bei den zwei, 9monatlichen Kindern an gleichen Morgen- und Abendstunden im Rectum vorgenommene Messung ergab, dass die Morgen-T. bei dem einen zwischen 36,7 und 37,2, zwischen 36,7 und 37,7 bei dem anderen, die Abend-T. bei dem ersten zwischen 37,0 und 38,0, bei dem zweiten zwischen 37,0 und 37,7 C. schwankten. Die Morgen-T. sind demnach geradezu oder nahezu normal und nur die Abend-T. zeigen eine sehr geringe Steigerung. Man kann deshalb wohl annehmen, dass der Wucherungsprocess an und für sich eines eigentlich entzündlichen Charakters entbehrt, wenn er selbst bei solcher Ausdehnung und localen Intensität derartige unbedeutende Temperaturerhöhungen setzt. Dass bei geringerer Verbreitung selbst diese vollkommen fehlen, davon haben wir uns in einer Reihe entsprechender Fälle hinreichend überzeugt. (Ueber das Verhalten der T. bei der sog. acuten Rachitis liegen auch keine massgebenden Beobachtungen vor.)

Puls und Resp. zeigten in den erwähnten beiden Fällen eine entsprechende mässige Frequenzsteigerung. Ersterer ist übrigens in der Mehrzahl aller Fälle von normaler Frequenz und zeigt nur eine der geschwächten Herzaction, der verringerten Blutmenge und dem schlechten Ernährungszustand der Gefässmusculatur conforme niedrige und schwache Welle.

In Betreff des Respiration wollen wir hervorheben, dass wir in einigen Fällen bei Abwesenheit erheblicherer Thoraxdifformität und jeglicher Affection der Athmungswege ein Missverhältniss zwischen ihr und dem Puls beobachteten, d. h. eine Steigerung der Athmungsfrequenz, welche wir nur auf Rechnung der veränderten Blutmischung setzen konnten.

Blut und zu der Blutbereitung in Beziehung stehende Organe.

Es ist bei der allgemeinen Symptomalogie auf das anämische Aussehen der Kinder hingewiesen worden, welches die Aufmerksamkeit bereits zu einer Zeit rege macht, wo eine Affection des Sceletts noch kaum nachweisbar ist und hinzugefügt, dass diese Anämie mit der Ausdehnung des Processes sich steigert und demgemäss vorzugsweise im ersten und zweiten Lebensjahr zur Beobachtung kommt. Die betr. Kinder haben sehr oft das wachsbleiche Aussehen eines hochgradig chlorotischen, selbst leucämischen Kranken und kann man somit in der That von einer rachitischen Chlorose sprechen. Auf diese Anämie ist unserer Ansicht nach ein besonderes Gewicht zu legen, sowohl in diagnostischer als prognostischer und therapeutischer Hinsicht, sowie sie endlich auch bei der Definition des Krankheitsprocesses nicht ausser Acht gelassen werden kann. Leider besitzen wir aus begreiflichen Gründen keine Blutanalysen, die meisten Schriftsteller übergehen die Blutbeschaffenheit mit Stillschweigen, wenige beschränken sich auf die schon von Glisson gemachte Angabe des wässrigen Blutes. Nur Hüttenbrenner (Comp. der Kinderkrankh.) erklärt, dass eine vorübergehende Leucocythose bei Rachitischen vorkomme und das Bild der Leucämie vortäuschen könne. Inwieweit sich diese Angabe auf Bluntuntersuchung gründet, ist nicht gesagt. — Lag nicht aber bei der jetzt bekannten Beziehung des Knochenmarks zur Blutbildung die Vermuthung nahe, dass gerade bei dem rachitischen Process eine Alteration dieser Function stattfinde, welche sich eventuell durch eine vermehrte Bildung und Ueberführung von Blutkörperchen oder überhaupt durch eine Aenderung des Verhältnisses der geformten Bestandtheile des Blutes äussern werde?

Wir haben nun bei 17, meist hochgradig rachitischen Kindern das Blut (z. Th. wiederholt) microscopisch auf das Verhältniss der rothen zu den weissen Elementen sowie auf vorhandene Uebergangsformen untersucht, speciell veranlasst durch solche Fälle, in welchen sich hochgradige Anämie mit beträchtlicher Milzschwellung verband, so dass die Annahme einer leucämischen Erkrankung ermöglicht erschien.

Das Blut (es wurde durch Einstich entleert und direct, ohne Zusatzflüssigkeit, untersucht) hatte in der grossen Mehrzahl der Fälle eine wässrige Farbe und Beschaffenheit. Das Resultat der microscopischen Untersuchung (welche sich übrigens nicht auf genaue Zählung, sondern approximative Schätzung gründet), war folgendes: — Nur in 6 Fällen fand sich eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, während in den übrigen 11 Fällen das Verhältniss derselben zu den rothen ein nor-

males war. Von den 6 Kindern, bei welchen eine Vermehrung nachweisbar war, gehörten drei dem ersten, zwei dem zweiten, eines dem dritten Lebensjahre an.

Es ergab sich aber weiterhin die auffallende Thatsache, dass gerade bei sieben Kindern mit ganz bedeutender Milzvergrösserung ein normales Verhältniss gefunden wurde, während in 5 Fällen der Leucocythose gerade eine sehr geringgradige Volumszunahme dieses Organs vorhanden war.

Es ist desshalb kein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Milz-Vergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu constatiren. Aber auch die Vermuthung einer Betheiligung des Knochenmarks, in der Richtung, dass sich eine grössere Anzahl von Uebergangsformen finden werde, hat sich nicht bestätigt. Wenn auch in einzelnen Fällen eine bestimmte Anzahl kernhaltiger Blutkörperchen nachweisbar war, so lässt sich auf diesen Befund hin aus dem Grund kein Schluss bauen, weil einestheils die Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle negativ ausfiel und weil sich anderntheils diese Uebergangsformen in dem Blut von Neugeborenen und wahrscheinlich auch von Kindern des ersten Lebensjahrs normal vorfinden.

Ein vermehrter Wassergehalt des Blutes, wahrscheinlich in Verbindung mit einer Verminderung der rothen Blutkörperchen für die grössere Zahl von Fällen, nebstdem eine mässige Zunahme der weissen für die kleinere Anzahl — würde also das Ergebniss dieser übrigens vorläufigen und bescheidenen Untersuchungen sein. —

Der Besprechung der Blutbeschaffenheit schliessen wir die über das Verhalten einiger Organe an, welche mit der Blutbildung in nächster Beziehung stehen, der Milz, des Lymphdrüsenapparates und der Leber.

Milz. Während Glisson und viele ältere Schriftsteller von einer Milzaffection bei R. nichts beobachten konnten oder davon schwiegen, ist in neuerer Zeit die Häufigkeit derselben ziemlich allgemein hervorgehoben worden. Wir haben ebenfalls schon des häufigen Befunds der Milzschwellung erwähnt; im Speciellen lieferte eine sehr sorgfältige Untersuchung bei 54 Kindern das Ergebniss, dass sich bei 35 derselben eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung nachweisen liess. Von diesen 54 Kindern gehörten 21 dem ersten, 27 dem zweiten Lebensjahr an, sechs waren von 2—4 J. alt. Von den Einjährigen zeigten 16, von der zweiten Klasse 18, von den letztgenannten Kindern nur eines die Grössenzunahme. — Der Befund ist demnach ohne Zweifel ein sehr häufiger innerhalb des ersten und zweiten Lebensjahrs und entspricht in dieser Hinsicht der Frequenz und der In- und Extensität des rachiti-

schen Processes. (Bei der Untersuchung gibt die Palpation weit zuverlässigere Resultate als die Percussion, welche bei der relativen Schmalheit und Dünne des Organs und der häufig vorhandenen Tympanitis des Darms sehr unsicher ist. Man findet die Milz, d. h. deren unteres Ende zwischen dem 10. und 11. Rippenknorpel bei den geringeren Graden; überragt sie diese um ca. 2 cm., so hat man schon eine nicht unbedeutende Vergrösserung vor sich; in vielen Fällen überschreitet sie aber diese Gränze erheblich, erreicht mit ihrem inneren Rand, resp. der Spitze nach Innen die verticale Mammillarlinie, nach Unten die horizontale Nabellinie, indess ihr hinterer Rand unmittelbar an dem inneren Rand der Niere zu palpiren ist).

Lymphdrüsen. Von einigen Autoren wird die Mitleidenschaft des gesammten Lymphdrüsensystems, charakterisirt durch hyperplastische Schwellung (mit differentem Ausgang) als constant in der Rachitis angenommen. So begreiflich dieselbe a priori auf Grund der dyscrasischen Affection wäre, so waren wir doch nicht im Stande, eine Schwellung der peripheren Lymphdrüsen auch nur in einer mittleren Zahl von Fällen aufzufinden. Bedenkt man zudem die besondere Vulnerabilität der Organe im kindlichen Alter, die vielfachen Reize, welche (wie Kopfausschläge, Mundaffectionen, Intertrigo u. s. w.) zu Schwellungen führen, endlich die häufige Combination der Rachitis mit Scrofulose, so wird es schwer sein, im gegebenen Fall den Antheil der Allgemein-Erkrankung festzustellen. — Die besondere Häufigkeit und Intensität, mit welcher die Mesenterial- und Bronchial-Drüsen afficirt werden, geht mit der der Darm- und Bronchial-Erkrankungen vollkommen parallel.

Leber. Die Leber zeigt in ihren Grössenverhältnissen bei der R. ein ganz inconstantes Verhalten. In den vorerwähnten 54 Fällen notirten wir nur eilf Male eine einigermassen erhebliche Vergrösserung und zwar bei 5 Kindern der ersten, bei 5 der zweiten und bei einem Kinde der dritten Altersklasse, desselben, welches eine für dieses Alter auffallende Milzschwellung zeigte. Erwägt man nun, dass die Grösse des Organs auch im Kindesalter individuellen Schwankungen unterliegt, dass dasselbe ferner in dem ersten Lebensjahr normal ein relativ beträchtliches Volum zeigt und berücksichtigt man endlich, dass die Angaben über Vergrösserung (am Lebenden) in Betreff der Verschiebung, welche die Leber durch Thorax-Difformität erleidet, einer Correctur bedürfen, so wird man zu dem Schluss gelangen, dass eine Volumszunahme derselben nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Wir müssen sogar hinzufügen, dass wir in einzelnen Fällen hochgradiger Rachitis geradezu eine abnorme Kleinheit des Organs constatirt zu haben glauben.

Stoffumsatz.

Ueber den Stoffwechsel bei rachitischen Kindern befinden wir uns noch fast ganz im Unklaren; unser ganzer Besitz beschränkt sich auf einige Harn- und eine Faeces-Analyse.

Harn. Die Harn-Untersuchungen erstreckten sich im Anschluss an die Theorien über das Wesen der Rachitis wesentlich auf den Nachweis einer Säure und auf den Gehalt an phosphorsauren Erden. Ueber eine zum Theil beträchtliche Zunahme der letzteren haben Lehmann und Marchand berichtet, während Simon keine absolute Vermehrung constatiren konnte. Wie es scheint, sind keine weiteren Analysen in neuerer Zeit ausgeführt und so wird denn die Veröffentlichung einiger im Lauf des verflossenen Jahres von Herrn Prof. Neubauer in Wiesbaden ausgeführten Analysen, von denen 4 den Harn rachitischer Individuen, eine den Harn eines völlig gesunden Kindes betreffen, um so willkommener sein, als die Untersuchungsresultate aus solcher Hand kommen.

Indem ich vorausschicke, dass sämmtliche Kinder sich in dem Alter von 9—12 Monaten befanden, dass die Nahrung derselben ziemlich die gleiche war, best. aus Kuhmilch, Fleischbrühe und Zwiebackssuppe, dass allerdings mit dem Aufwand grösster und den Müttern nicht genug zu dankender Mühe, in 3 Fällen nahezu die volle 24stündige Harnmenge gesammelt wurde und der Harn möglichst frisch zur Untersuchung gelangte, theile ich die Analysen in Folgendem mit.

Rachitis.

Gesundes Kind. Eduard F. 1 J.	Hochgradige R. 1. Franz St. 9 Mon. (1te Unters.)	Mittlere R. 2. Carl H. 1 J.	Zwillinge, hochgradig rachitisch.	
			3. Franz St. 11 M. (2te Unters.)	4. Josef St. 11 M.
Harnmenge: 455 Cc.	Harnmenge: 204 Cc.	Harnmenge: 242 Cc.	Harnmenge: 100 Cc.	Harnmenge: 90 Cc.
—	spec Gew.: 1,0152.	spec. Gew.: 1,0142.	spec. Gew.: 1,0156.	spec. Gew.: 1,0157.
—	Reaction — sauer.	R. — neutral.	R. — sauer.	R. — neutral.
—	—	—	—	—
—	in %.		In 100 Cc.	
Phosphors. Kalk: 0,0157%.	Phosphors. Kalk: 0,0177%.	Phosphors. Kalk: 0,00290%.	Phosphors. Kalk: 0,0044 Grm.	Phosphors. Kalk: 0,0089%.
Phosphors. Magnes.: 0,1095%.	Phosphors. Magnes.: 0,0212%.	Phosphors. Magnes.: 0,0136%.	Phosphors. Magnes.: 0,0124 Grm.	Phosphors. Magnes.: 0,0167%.
Ges. Phosphorsäure: 0,06889%.	Ges. Phosphorsäure: 0,171%.	Ges. Phosphorsäure: 0,0925%.	Ges. Phosphorsäure: 0,1394 Grm.	Ges. Phosphorsäure: 0,1434%.
—	—	—	—	—
In 455 Cc.:	In 204 Cc. Harn enth.	In 242 Cc.	Sediment wie bei der ersten Untersuchung.	In 90 Cc.
Phosphors. Kalk: 0,0714 Grm.	Phosphors. Kalk: 0,0362 Grm.	Phosphors. Kalk: 0,007 Grm.		Phosphors. Kalk: 0,0080 Grm.
Phosphors. Magnes.: 0,0714 Grm.	Phosphors. Magnes.: 0,0435 Grm.	Phosphors. Magnes.: 0,0328 Grm.		Phosphors. Magnes.: 0,0150 Grm.
Ges. Phosphorsäure: 0,0432 Grm.	Ges. Phosphorsäure: 0,3488 Grm.	Ges. Phosphorsäure: 0,2239 Grm.		Ges. Phosphorsäure: 0,1291 Grm.
—	—	—		—
	Das Microscop zeigte einige Schleimzellen, Pflasterepithelien und Bacterien.	Microscop. einzelne Crystalle v. phosphors. Ammoniak-Magnesia ausser den gewöhnlichen Bestdth.		Microscop. einzelne Crystalle v. phosphors. Ammoniak-Magnesia u. oxalsaurem Kalk.

Bei dem Vergleich obiger Analysen ergibt sich nun das auffallende Resultat, dass der Procentgehalt an phosphorsaurem Kalk in dem Harn dreier hochgradig rachitischer Kinder mit demjenigen des Harns eines gesunden völlig übereinstimmt und dass sich diese Uebereinstimmung auch auf die phosphors. Magnesia sowie begreiflicherweise auf die Gesammt-Phosphorsäure ausdehnt. Die Annahme eines abnormen Gehalts des Harns an phosphorsauren Erden für die Rachitis muss demnach als unbewiesen und irrig betrachtet werden und können wir die entgegenstehenden Untersuchungsergebnisse so hervorragender Forscher wie Lehmann und Marchand nur damit erklären, dass wir annehmen, es habe sich in den betreffenden Fällen nicht um Rachitis, sondern um infantile Osteomalacie gehandelt. Wir werden später auf diesen wichtigen Punkt zurückkommen und wollen nur noch auf das gleichmässig niedrige spec. Gewicht und die abnorm helle Farbe des rachitischen Harns hinweisen. Frisch gelassen zeigte derselbe immer eine normal saure Reaction. Endlich wollen wir noch bemerken, dass die Untersuchung auf den Gehalt an phosphorsaurem Kalk mittelst einfacher Probe (Ausfällen durch Ammoniak und volummetr. Bestimmung) in einer Reihe von Fällen denselben negativen Befund ergab (Dr. Fresenius, Frankfurt). — Auf eine Säure, welche die Knochenerde lösen sollte, ist schon in früher Zeit (vergl. bs. Veirac) im Blut und Harn gefahndet worden. Wir übergehen die Bestrebungen aus der primitivsten Zeit der Chemie und berühren nur die neueren Untersuchungen von Lehmann, Marchand und Gorup-Besanez, mit welchen das Vorkommen von Milchsäure in für die Anhänger der Säure-Theorie willkommener Weise constatirt wurde. Herr Prof. Neubauer hatte auch die Güte, den Harn eines hochgradig rachitischen Kindes (die H.-Menge, innerhalb 24 Stunden gesammelt, betrug 210 Cc.) auf den Inhalt an Milchsäure zu prüfen. Das Resultat dieser nach dem Verfahren von O. Schultzen ausgeführten Analyse war indessen zufolge der mir gewordenen Mittheilung (ich unterlasse die ausführliche Angabe) ein durchaus zweifelhaftes, resp. negatives. Das Vorkommen von Milchsäure im rachitischen Harn ist demzufolge mindestens nicht constant.

Wenn man hierzu die Angabe Lehmann's (s. Gorup-Besanez, physiol. Chemie) nimmt, dass bei gehemmter Oxydation im Blut, demnach bei Störungen der Respiration u. s. w., überhaupt Milchsäure im Harn vorkommen soll, so würde auf das Vorkommen derselben bei der Rachitis, bei welcher dieses Moment fast regelmässig zur Geltung kommt, gar kein Gewicht zu legen sein.

Wir wenden uns nun zu dem Verhalten eines anderen Excrets, der Faeces, dem die Aufmerksamkeit der Cliniker in zweiter Reihe zuge-

wandt war. Man nahm entweder an, dass die aufgelöste Knochenerde auch durch den Darm ausgeführt werde oder, dass wenigstens der grössere Theil der mit der Nahrung eingeführten Salze unresorbirt abgehe. Hier hat jedoch die Chemie die Clinik fast ganz im Stich gelassen, denn wir verfügen nur über eine einzige einschlägige Analyse Kletzinsky's. Hiernach hatten die Faeces eines rachitischen Kindes einen Aschengehalt von 23 pCt., darunter Phosphate und vorwaltend Knochenerde (Archiv f. physiol. u. path. Chemie u. Microsc. N. F. Bd. I, p. 422, cit. v. Ritter).

Wir haben auch in dieser Richtung eine Ergänzung versucht und hat sich Herr Dr. Petersen dahier der Mühe unterzogen, drei Analysen der Faeces hochgradig rachitischer Kinder, worunter wieder die Zwillinge Franz und Josef St., auszuführen. Das Ergebniss lautet wie folgt:

	Josef St. 9 Mon.	Franz St. 9 M.	Carl H. 1 J.
Reaction: schwach sauer, fast neutral, Consistenz dickbreiig, Farbe gelblich bräunlich.		ebenso.	desgl.
Trocken. Rückstand: (ausgetrocknet bei 120° C.)	26,45 pCt.	27,82	23,75 pCt.
Aschengehalt der Trockensubstanz:	28,40.	28,34	26,51
Phosphorsäure:	35,74.	35,88	31,16.

Die Phosphorsäure, fügt der Verf. hinzu, ist an Kalk, Magnesia und Alkalien gebunden, die Faeces dieser Kinder erscheinen nach obigen Zahlen an Phosphaten demnach ungefähr ebenso reich, als — nach den bekannten Analysen von Wehsarg, Fleitmann und Porter die von Erwachsenen.

Eine weitere Schlussfolgerung können auch wir uns mit Rücksicht auf die leider noch ausstehende Untersuchung der Faeces eines gleichgenährten, gleichaltrigen, gesunden Kindes nicht gestatten und müssen uns mit der einfachen Wiedergabe der Analysen begnügen, ohne die oben bezeichneten strittigen Fragen entscheiden zu können.

Complicationen.

Es möchte kaum einen Fall von Rachitis geben, welcher als reine Knochenaffection verliefe, Complicationen sind im Gegentheil die Regel, ja sie sind so constant, dass sie von vielen Schriftstellern als Theilerscheinungen des Processes betrachtet wurden. Sie nehmen, wie wir schon erwähnten, ihren Ursprung von drei Organsystemen, dem Nervensystem, resp. dem Gehirn und seinen Hüllen, den Respirationsorganen und dem Digestionstract.

Die Symptomatologie derselben liegt hier selbstverständlich ausser

dem Bereich und es muss der kurze Hinweis auf ihre Beziehungen zu der Rachitis genügen.

Von Seiten des Gehirns ist die in seltenen Fällen beobachtete Hypertrophie zu erwähnen, welche als eine meist wahre Hypertrophie der Hirnsubstanz wesentlich die grossen Hemisphären betrifft. Beobachtungen der Art liegen von Betz und Steiner, aus neuester Zeit von Duval und Picot vor (in der Brochüre der letzteren Autoren findet sich auch die ganze betr. Literatur). Da die Affection überhaupt vorzugsweise bei Rachitis beobachtet ist, so sind wir wohl berechtigt, einen Zusammenhang beider Processe, resp. ein Abhängigkeitsverhältniss des ersteren von dem letzteren anzunehmen, müssen uns aber eines jeden Erklärungsversuchs vorläufig entschlagen. Eine häufigere Complication stellen die Ergüsse in die Ventrikel, den Arachnoidealsack und das Hirn-Oedem dar. Die Ergüsse entwickeln sich in der Regel langsam, erreichen keine hohen Grade und werden wieder resorbirt, ohne erhebliche Störungen zu verursachen, in anderen Fällen treten sie acut und massig, unter stürmischen Erscheinungen auf und führen mehr weniger rasch zum Tode. Es ist wahrscheinlich, dass diese Anomalien zumeist der hydrämischen Krase ihren Ursprung verdanken, bisweilen sind sie die Folge von Circulationsstörungen, welche ihren Grund in complicirenden Lungenerkrankungen oder hochgradiger Thoraxdifformität haben. Geringe Ergüsse können sicherlich symptomlos verlaufen, während erheblichere, besonders wenn sie acut auftreten, mit den bekannten Symptomen, allgemeinen Convulsionen, Bewusstlosigkeit u. s. w. einhergehen.

Zu den complicirenden Hirnerkrankungen zählen wir endlich noch den Stimmritzenkrampf und zwar hauptsächlich deshalb, weil er sehr häufig im Verein mit andern convulsiven Störungen, besonders allgemeinen Krämpfen auftritt. Seine engen Beziehungen zu der Rachitis sind ausreichend bekannt und schon sein zeitliches Zusammenfallen mit der Blüthe der letzteren musste auf dieselben hinweisen. Von Elsässer wurde zuerst die Häufigkeit seines Vorkommens bei Craniotabes betont; diese Thatsache wurde weiterhin von verschiedenen Seiten bestätigt, unter Anderen von Lederer, welcher unter 96 an Spasm. glott. leidenden Kindern 92 mit Craniotabes fand (eine in der That erstaunliche Zahl mit Rücksicht auf die nicht allzugrosse Häufigkeit der letzteren Affection). Was unsere eigenen, sehr reichen Erfahrungen in dieser Richtung angeht, so müssen wir sagen, dass wir uns keines Falles von Spasm. glott. erinnern, in welchem wir Symptome der Rachitis vermisst hätten und dass ferner in einer grösseren Anzahl von Fällen der Schädel mehr weniger betheiligt war. Wir können indessen besonders aus zwei Gründen eine directere Abhängigkeit des ersteren von der Schädel-

Rachitis nicht anerkennen, einmal weil wir in einigen Fällen die letztere vermissten und ferner, weil wir in exquisiten Fällen von Craniotabes, welche wir bis zur Heilung verfolgen konnten, niemals einen Anfall von Stimmritzenkrampf auftreten sahen. Wo wir den letzten Grund für den specifischen Krampf zu suchen haben, wissen wir nicht. Die Beobachtung — in Betreff von Dauer und Ausgang — spricht dafür, dass wir es zuweilen mit organischen Veränderungen innerhalb des Schädels (bs. Ergüssen), am häufigsten aber sicher mit nur functionellen Störungen zu thun haben, welche auf Rechnung der Anämie und Hydrämie zu setzen sind. Jedenfalls haben wir die nächste Ursache des Krampfes nicht in einer Hyperämie des Gehirns, wie man früher annahm, sondern nach Analogie der Entstehung anderer Krampfformen in dem gegentheiligen Zustand, in einer arteriellen Anämie, wahrscheinlich der Medull. obl. zu suchen. Diese Anämie kann entweder allmälig, s. z. s. cumulativ zu Stande kommen durch schwache Herzaction, Gegendruck des harten Kopfkissens gegen das weiche Hinterhaupt oder acut, z. B. durch Gemüthsbewegungen (welche momentanen Herzstillstand oder Arterienkrampf bedingen) oder Fingerdruck auf den erweichten Schädel, wodurch Spengler in einem Fall Anfälle von Spasmus auszulösen vermochte, hervorgerufen werden.

Respir.-Organe. Weit häufiger als die Erkrankungen des Nervensystems sind die der Lungen. Der Bronchialcatarrh ist ein ziemlich regelmässiger Begleiter der Thoraxrachitis, atelectatische Processe schliessen sich beiden an. Die den Rachitischen gefährlichste Affection ist die Broncho-(catarrhalische) Pneumonie. Die mechanische Behinderung der Athmung — bei höhergradiger Difformität des Brustkorbs —, die Schwäche der Respirations- und Herzmusculatur, die meist ungünstigen Bedingungen, unter denen die Athmung, besonders bei der ärmeren Klasse, von Statten geht, sind die wesentlichen Momente, welche die Entwicklung dieser Complicationen begünstigen und deren Häufigkeit und Gefährlichkeit erklärlich machen. Nach Ritter sollen auch Pleuritiden verschiedenen Charakters und Lungentuberculose bei Rachitischen nicht selten sein; in Betreff der letzteren mag es sich wohl um locale Prädispositionen handeln, denn aus eigner Erfahrung können wir diese Beobachtung nicht bestätigen.

Digestionstract. Allen complicirenden Erkrankungen müssen aber die des Verdauungsapparats vorangestellt werden. Ihre Constanz ist eine derartige, dass schon in früher Zeit die Digestionsstörung als die directe Ursache der Rachitis bezeichnet wurde. In ihrer Erscheinung bieten übrigens diese Affectionen nichts Charakteristisches; bald treten sie als einfache Dyspepsien, bald unter dem Bild der gewöhnlichen und

chronisch-verlaufenden Magen-, Dünn- und Dickdarm-Catarrhe auf. In dem ersten Fall werden Anorexie oder abnorme Essbegier mit träger Verdauung und Stühlen von bald sehr fester, bald flüssiger Form, in letzterem Fall vorwiegend Erbrechen und Diarrhöen die bezeichnenden Symptome sein. Die Beschaffenheit der Ausleerungen ist die bei Darmcatarrhen gewöhnliche; Beimengungen von Blut und Eiter sind seltener und weisen natürlich auf ulcerative Processe an Schleimhaut oder Follikeln hin. Tuberculöse und dysenterische Processe des Darms möchten wohl zufällige Complicationen sein.

Als eine Folge der chronischen Magen- und Darmcatarrhe ist noch die Tympanitis der betreffenden Eingeweide hervorzuheben, weil sie die wesentlichste Ursache der abnormen Grösse des Bauchs bei Rachitischen abgibt. Letztere wird ausserdem beeinflusst durch Raumbeschränkung des unteren Thorax und oberen Beckenraums, durch Vergrösserungen der Milz und Leber (oder Lageverschiebungen der letzteren), endlich auch durch atrophische Beschaffenheit der Musculatur der Bauchwand, welche eine stärkere Dehnung, bisweilen wirkliche Diastasen derselben ermöglicht.

Formen der Rachitis.

Man hat die Rachitis nach verschiedenen Richtungen hin classificirt. Die Gradentwicklung liegt der aus frühester Zeit stammenden Eintheilung in eine R. incompleta und completa zu Grunde; unter die erste Form fielen die Fälle, in welchen die Kranken noch gehen konnten, unter die zweite diejenigen, in welchen die selbstständige Fortbewegung aufgehoben war. Spätere Autoren gründeten die Aufstellung verschiedener Formen auf die Aetiologie. So stellte Portal zwei Hauptformen auf, eine symptomatische und idiopathische und unterschied, indem er letztere für sehr selten erklärte, sechs Arten der ersteren auf, die venerische — als die häufigste und wichtigste —, die scorbutische, die R. nach Hautausschlägen, bei Rheumatismus und als Folge von Onanie auftretende R. Indem man sich weiterhin an die Art der Entwicklung hielt, gelangte man zu der Eintheilung der acuten und chronischen Rachitis und wählte die eine oder andere Bezeichnung, je nachdem die Krankheit rascher oder langsamer entstand und verlief. In neuerer Zeit aber hat man dem Begriff der acuten R. eine ganz andere Fassung gegeben und einen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild wesentlich abweichenden Symptomencomplex dieser Form unterlegt. Die Initiative hierzu ging unseres Wissens von Möller in Königsberg aus, welcher im Jahr 1859 die ersten einschlägigen Fälle veröffentlichte, denen er im Jahr 1862 zwei weitere anreihte. Im folgte Bohn mit einem neuen

Fall (Kind von 2⅓ J., Recidiv eigener Beobachtung). Die ersten drei von Möller veröffentlichten Fälle sind indessen, gleich dem einen im Jahr 1862 mitgetheilten, nicht recht zu verwerthen, es bleibt demnach nur der vierte Fall und der Bohn's übrig. Der Symptomencomplex in diesen beiden Beobachtungen wird ziemlich gleichlautend in der Weise angegeben, dass sich mehr weniger rasch eine beträchtliche Schmerzhaftigkeit (bei Druck und Bewegung) der Gelenke der oberen und unteren Extremitäten entwickelte, welche sich mit Anschwellung der Gelenkenden der Röhrenknochen, Diarrhöen, scorbutischer, ulceröser Stomatitis verband, während zugleich bei erhöhter Pulsfrequenz, aber anscheinend normaler Temperatur (?) sich eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens bemerkbar machte.

Nach einer mehrmonatlichen Dauer und auffallender Erfolglosigkeit der Medicamente (Eisen, Jod etc.) endeten die Fälle unter dem Einfluss günstiger hygieinischer Bedingungen in Genesung. (Bohn constatirte ein auffallendes Längenwachsthum der erkrankten Knochen im Ablauf der Affection.) Weitere Beobachtungen liegen dann von Hauner, Förster, Hirschsprung und Senator vor, welche in dem Symptomenbild mit dem so eben geschilderten mehr oder weniger übereinstimmen. In der Mehrzahl auch dieser Fälle war der Ausgang ein günstiger, in wenigen erfolgte der Tod durch complicirende Erkrankungen. Endlich wollen wir bemerken, dass auch Steiner und Roger eine acute Rachitis in dem angedeuteten Sinn annehmen, doch bezeichnet sie Ersterer als sehr selten, da er sie unter seinem enormen Material nur 10mal beobachtete. (Er spricht übrigens im Gegensatz zu ersteren Beobachtern von hohem Fieber, s. dessen Comp. d. Kinderkrkh.) Wenn sich nun a priori gegen eine solche acute Entwicklung des rachitischen Processes (der Verlauf war durchaus nicht immer ein acuter, s. Bohn's Fall) nichts einwenden liesse, so muss immerhin schon die ausserordentliche Seltenheit der Beobachtungen bei der Massenhaftigkeit des rachitischen Materials einiges Bedenken erregen. Hierzu kommt aber noch, dass einmal der pathol.-anat. Nachweis der wirklichen rachitischen Störung fehlt und dass sodann eine Verwechslung mit, in dem Symptomenbild ganz gleichen oder sehr ähnlichen, aber ätiologisch (und weiterhin auch anatomisch) völlig verschiedenen Processen sehr nahe liegt. So kommen vor Allem der Hereditär-Syphilis solche epi- und diaphysäre Schwellungen zu, so finden sich dieselben auch bei Osteomyelitis. Wir selbst haben einen Fall letzterer Art mit tödtlichem Ausgang beobachtet, welcher in allen seinen Symptomen völlig dem von Bohn beschriebenen entsprach. Die Section (welche sich freilich nur auf die eine Unterextremität beschränken musste), ergab eine dif-

fuse Osteomyelitis mit Ablösung des Periosts und bereits eingeleiteter Ablösung der aufgetriebenen Epiphysen. Hier dachten auch wir zuerst einen Fall von acuter R. vor uns zu haben, zumal Schädel- und Thorax-R. vorhanden waren und gelangten erst im weiteren Verlauf zu der richtigen Diagnose. — Endlich aber wäre auch die Möglichkeit des Vorkommens einfacher entzündlicher Processe an den Epiphysen in der Periode des energischsten Wachsthums nicht ausgeschlossen und wäre hierauf noch die Aufmerksamkeit zu richten.

Ohne deshalb die Existenz der acuten Rachitis im Geringsten in Abrede stellen zu wollen, glauben wir doch zu einer höchst scrupulösen Prüfung der Einzelfälle auffordern zu dürfen. —

Eine weitere Eintheilung bezieht sich auf die zeitliche Entwicklung und unterscheidet man eine intra- und eine extrauterine Form.

Die erstere trennt man wieder in eine fötale, intrauterin abgelaufene und eine congenitale, in der Schwangerschaft angelegte und weiterhin extrauterin ablaufende Form (Bohn, Winkler). Das Vorkommen der sehr seltenen fötalen Rachitis ist erst neuerdings festgestellt worden, während die in älterer Zeit derselben zugetheilten Fälle (von Scharlau ohnlängst zusammengestellt und von Kehrer noch ergänzt) der grössten Mehrzahl nach sicher nicht dahin gehören, sondern theils Entwicklungshemmungen, theils andern pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. (Für die geringe übrigbleibende Zahl, welche möglicherweise in Betracht kommt, fehlt dann noch der microscopische Nachweis.)

Auch die congenitale Form wird als selten betrachtet, doch möchte sich deren Vorkommen bei sorgfältiger Untersuchung erheblich vermehren, da man bei dem nach unserer Erfahrung keineswegs seltenen Befund charakteristischer Störungen an Schädel und Thorax in den ersten Lebensmonaten auf die Annahme des intrauterinen Beginns angewiesen ist.

Wollte man endlich überhaupt noch eine Unterscheidung der gewöhnlichen extrauterinen Rachitis versuchen, so wäre die in eine diffuse und begränzte Form noch die berechtigste und (prognostisch und therapeutisch) practischste.

Der ersten Form würden diejenigen Fälle, besonders aus dem ersten Lebensjahr, zuzutheilen sein, in welchen der Process sich über das ganze Scelett verbreitet zeigt und mit beträchtlicher Affection der Gesammtconstitution einhergeht, unter die letzte würden diejenigen, besonders des dritten Lebensjahrs, fallen, in denen fast ausschliesslich die Extremitäten betroffen sind und Allgemeinerscheinungen gänzlich fehlen.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Ursachen der Rachitis steht das Lebensalter in erster Linie. Da dieselbe sich im Wesentlichen durch die Erkrankung der knochenbildenden Gewebe charakterisirt, so ist sie eine Affection der Wachsthumsperiode, jedoch nicht des gesammten betreffenden Abschnittes, sondern des beschränkten, in welchem das Wachsthum am Energischsten von Statten geht, also der ersten Lebensjahre. Man hat sich die Rachitis zwar bis zur Pubertät und darüber hinaus entwickeln lassen, indessen sind die angeführten Beobachtungen durchaus nicht verlässlich. Wir selbst haben die R. nie nach dem 3. Lebensjahr entstehen sehen und müssen demnach schon Fälle, welche in den nächstfolgenden (4., 5.) Jahren sich entwickeln sollen, als grösste Seltenheiten betrachten. Berücksichtigt man ausserdem, wie misslich es ist, den Zeitpunkt der Entstehung festzustellen, so wird man begreifen, wie leicht hier Täuschungen unterlaufen können. Wollte man freilich ganz kritiklos jede rachitische Knochenveränderung als eine Rachitis des Lebensalters hinnehmen, in welcher sich dieselbe präsentirt, so könnte man zu seltsamen Schlüssen gelangen. Indem wir demnach daran festhalten, dass die R. — die intrauterinen Fälle einbegriffen — nur innerhalb der ersten Lebenszeit sich entwickelt, fügen wir hinzu, dass entsprechend den Wachsthumsgesetzen das erste Jahr numerisch am Stärksten betroffen ist, dass das zweite schon um Etwas, das dritte aber schon erheblich zurücktritt. Auch für diese Angaben beziehen wir uns auf eigene Beobachtungen, finden aber eine sehr gewichtige Stütze in den Erfahrungen Ritter's *).

Unter 326 rachitischen Kindern seiner Behandlung standen im ersten Lebensjahr 266, im 2ten 154, im 3ten nur 62. — Wir wollen gleichwohl nicht versäumen, anzuführen, dass andere Beobachter (Guérin, Brünniche, Ritchie, Degener) die grösste Häufigkeit in das 2te Lebensjahr verlegen, während Alle über die Minderbelastung des dritten übereinstimmen.

Geschlecht. Was das Geschlecht anbelangt, so lässt sich keine Bevorzugung des einen oder anderen nachweisen, Knaben wie Mädchen sahen wir in gleicher Häufigkeit befallen und halten es deshalb für überflüssig, die einander widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren wiederzugeben.

Bevölkerungsklassen. Auch die Bevölkerungsklassen zeigen keine so erheblichen Differenzen, was die Häufigkeit der Erkrankung betrifft, als man anzunehmen scheint. Es handelt sich mit der grössten

*) s. dessen Monographie. Tab. II, p. 292.

Wahrscheinlichkeit hier nur um Gradunterschiede des Processes, so zwar, dass die hochgradigsten Erkrankungen sich wohl vorzugsweise in der dürftigen Klasse finden, aber nur deshalb, weil hier neben wissentlicher oder unwissentlicher Vernachlässigung die ungünstigsten Lebensbedingungen vorliegen. Es kommen indessen gar nicht selten auch in den gut- und best-situirten Ständen sehr schwere Erkrankungen zur Beobachtung, während sich mittlere und leichte nach unserer Erfahrung auf alle Stände gleichmässig vertheilen. (Wir erinnern daran, dass Glisson gerade die Häufigkeit der R. unter den Kindern der Vornehmen und Reichen hervorhob und die üppige und verweichlichte Lebensweise der Eltern für diese Erscheinung verantwortlich machte.)

Es ist weiterhin sicher, dass in unseren Regionen auch die Landbevölkerung der städtischen gegenüber keine oder nur geringe Bevorzugung geniesst. (Auf die Thatsache, dass die Rachitis in sehr ausgedehnter Weise auf dem Land sich finde, haben schon R. v. Rosenstein, Veirac und Portal hingewiesen.)

Wir können uns hierüber um so weniger verwundern, als alle hauptsächlich zur Rachitis disponirenden Momente, welche wir weiterhin kennen lernen werden (mangelhafte Ernährung und Pflege, ungünstige Wohnungsverhältnisse u. s. w.), auf dem Land in ebenso hohem Grad als in der Stadt, ja bei der armen Landbevölkerung in weit höherem Maass als in den unteren städtischen Klassen vorhanden sind.

Auf dem Gebiet der eigentlichen Aetiologie und der Pathogenese haben wir trotz unserer in die anatomischen Veränderungen (am Knochensystem) gewonnenen Einsicht, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, nur geringe Fortschritte gemacht.

Zunächst sind die bereits von Glisson u. A. als veranlassende Ursachen bezeichnete Momente als solche auch heute noch in Geltung. Dahin gehören fehlerhafte Ernährung, ungünstige Lebensbedingungen in Bezug auf Luft, Licht und Wärme, ungünstige Einflüsse von Seiten der Eltern und geschwächte Constitution der Kinder selbst.

Die Fehlerhaftigkeit der Ernährung wurde sowohl in die Qualität als in die Quantität der Nahrung verlegt. In letzterer Beziehung beschuldigte man das Zuviel und Zuwenig, doch wird man Keines von Beiden ernstlich als Rachitis erzeugendes Moment betrachten wollen, es sei denn, dass man für die Ueberfütterung das Mittelglied der Digestionsstörung in Anspruch nehmen wollte.

Die Beschaffenheit der Nahrung sollte weiterhin eine absolut oder relativ fehlerhafte sein, letzteres in den Fällen, in welchen sie dem Alter oder der Individualität des Kindes nicht entsprach.

Es ist im Uebrigen bemerkenswerth, dass man die Fehlerhaftigkeit

der Ernährung wesentlich in Verhältnissen suchte, welche nur innerhalb des ersten Lebensjahrs hervortreten, trotzdem die Entstehung der Rachitis nach den Ansichten der verschiedenen Autoren mehr weniger weit über dieses Alter hinausreicht. Das frühe Entwöhnen, das ungebührlich lang fortgesetzte Stillen, eine an plastischen Stoffen arme oder auch zu reiche Mutter-, Ammen- oder Thier-Milch, die frühe Darreichung von Ersatzmitteln, besonders Amylaceen, neben der Brust, ganz vorzüglich aber der Ersatz der Muttermilch durch diese, resp. die künstliche Ernährung — Alles bezieht sich auf die Nahrung des Säuglings. Die Ernährung der folgenden Lebensjahre hat wenig Berücksichtigung gefunden und nur hier und da findet man bei älteren Schriftstellern die süssen Speissen, grobe Breie, das unreife Obst u. s. w. in betreffender Richtung erwähnt.

Was den Einfluss ungünstiger Existenzbedingungen angeht, so wurde neben der Ueberfüllung der Wohnungen mit ihrer verdorbenen Athmungsluft und neben der mangelhaften Pflege (vernachlässigter Hautcultur, übermässigem Warmhalten der Kinder), von Glisson und nach ihm von Vielen ein grosses Gewicht auf einen abnormen Feuchtigkeits- und niederen Wärmegrad der Luft gelegt. Die abnorme Häufigkeit der Rachitis in nebligten, von häufigem Regen heimgesuchten oder direct sumpfigen, kalten Gegenden, gegenüber der Seltenheit in trockenen, warmen Ländern, musste in der That diesen Einflüssen einen hervorragenden Platz unter den ätiologischen Momenten sichern. In gleicher Weise sollten kalte, feuchte Wohnungen die Krankheit hervorrufen.

Abnorme Verhältnisse seitens der Eltern wurden von nicht wenigen Schriftstellern in die vorderste Reihe der die Rachitis veranlassenden Ursachen gestellt; so eine grosse Altersdifferenz zwischen Ehegatten oder das vorgerückte Alter Beider, vor Allem aber eine durch die verschiedensten Erkrankungen geschwächte Gesundheit, besonders der Mutter *). Die wichtigste Frage hierbei war die, ob eine von elterlicher Seite überstande Rachitis einen directen Einfluss auf die Entwicklung der letzteren bei dem Kinde habe, d. h. ob die Rachitis erblich sei oder nicht. Sie ist ebenso oft bejaht als verneint worden. Für die Erblichkeit plaidirte Ritter mit dem Hinweis auf die fötalen und congenitalen Rachitisformen, sowie die Beobachtung, wonach sämmtliche Kinder solcher Eltern, welche die Symptome abgelaufener Rachitis

*) Für die intrauterine Rachitis sind auch Placentar-Erkrankungen verantwortlich gemacht worden (Bohn). Wir können die Entstehung der R. in dieser Weise, d. h. durch ungenügende Nahrung nicht zugeben. Der wiederholt citirte Fall von Klein, wonach von Zwillingen eines gesund, das andere rachitisch zur Welt gekommen sein soll, ist für uns nicht beweisend, weil wir nicht wissen, ob wirklich Rachitis vorlag.

zeigten, an dieser erkrankten, während Kinder gesunder Eltern, welche unter gleicher Ernährungs- und Wohnungs-Verhältnissen lebten, verschont blieben. Wir müssen gestehen, dass wir uns durch diese Gründe noch nicht bestimmen lassen können, die Erblichkeit der Rachitis zu acceptiren; die Beobachtungen lassen sich wohl auch durch die Annahme einfacher Constitutionsanomalien der Eltern erklären. Ausserdem gibt uns aber weder die pathologische Anatomie, noch die Pathologie einen Anhaltspunkt für die Annahme einer rachitischen Dyscrasie, welche sich in das spätere Alter hinein fortsetzt, sondern wir sind im Gegentheil gezwungen anzunehmen, dass die Rachitis mit der Heilung des Processes am Scelett abgeschlossen ist. Noch müssen wir hinzufügen, dass in Betreff der disponirenden elterlichen Erkrankungen die Syphilis nunmehr auszuschliessen ist (da sie in gewisser Beziehung wohl in ihren Erscheinungen mit der Rachitis übereinstimmt, aber ihrem Wesen nach total verschieden ist), sowie dass auch wir den von Ritter betonten Einfluss tuberculöser Erkrankung der Väter, gleich Gerhardt, nicht zu constatiren vermochten.

Wie die geschwächte Gesundheit der Eltern, sollte endlich auch die der Kinder eine Ursache für die Entwicklung der R. abgeben und wollte man besonders nach acuten Krankheiten dieselbe öfters beobachtet haben. Wir sahen die R. zu wiederholten Malen sich nach Keuchhusten rasch und hochgradig entwickeln. Im Ganzen ist aber kein grösseres Gewicht auf dieses Moment zu legen und dasselbe unter die einfach prädisponirenden zu verweisen.

Pathogenese. Im Anschluss an diese eigentliche Aetiologie bildeten sich dann die verschiedenen Ansichten über die Entstehung und das Wesen der Krankheit, wobei von den erwähnten Ursachen fast ausschliesslich die Ernährung in Betracht gezogen und nur von wenigen Schriftstellern die anderen Momente (climatische Verhältnisse — Glisson, Hirsch — constit. Erkrankungen der Eltern, Portal u. A.) berücksichtigt wurden. Die Ernährung liefert demnach die Grundlage für die Mehrzahl der die Pathogenese betreffenden Ansichten.

Eine der frühesten Theorien, welche sich auf die Beobachtung stützte, dass Knochen in Säuren erweichen, war die, dass dem rachitischen Process eine abnorme Säurebildung zu Grund liege. Man constatirte diess auch mit Leichtigheit in den ersten Wegen, dem Erbrochenen und den Stühlen, man fand sie in dem Athem, Veirac sogar im Blut und die Milchkost war die Quelle dieser Säure, welche in Blut und Säfte übergehen und die Knochen auflösen sollte. Von dieser primitiven Anschauung gelangte man zu der anderen, dass die in der Säure gelöste Knochenerde (eine ganz richtige Anschauung beiläufig) aus un-

bekannten Gründen (Ernährungsstörung, Weatherhead, cf. Ritter, p. 42) durch den Körper hindurchgeführt werde (in Harn und Faeces), ohne zur Ausscheidung und Ablagerung zu gelangen. Die Säuretheorie stieg endlich bedeutend im Ansehen, als durch die chemische Untersuchung der Ueberschuss von Knochenerden und besonders Milchsäure im Harn nachgewiesen worden waren. Gleichwohl machten sich ihr gegenüber auch andere Richtungen geltend.

Guérin und Trousseau suchten die nächste Ursache der R. in der relativen Fehlerhaftigkeit der Nahrung (mit dem Mittelglied der Verdauungsstörung) und glaubten den Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme durch das Experiment geliefert zu haben. Ersterer liess die Hälfte eines Wurfs junger Hunde an der Mutterbrust säugen, die anderen mit Fleisch nähren. Diese erkrankten seiner Angabe nach sämmtlich an Rachitis, während die gesäugten Thiere gesund blieben. Trousseau, welcher als Zeuge für Guérin auftritt, erzielte angeblich dasselbe Ergebniss bei jungen Schweinen, die er mit pflanzlicher Kost fütterte.

Eine präcisere Fassung erhielt die Frage von dem Einfluss der Nahrung, als man direct den Kalkmangel derselben als das eigentlich ursächliche Moment bezeichnete. Zur Stütze dieser Annahme wurden die Versuche Chossat's angeführt, welcher angeblich bei Tauben, die er längere Zeit mit möglichst kalkfreiem Futter und Getränk nährte, Rachitis erzeugt hatte (trotzdem, wie wir gleich hinzufügen wollen, Chossat in seinem betr. Bericht an die Academie nur von Knochenschwund und Knochenbrüchigkeit spricht und mit keiner Silbe der Rachitis gedenkt). Durch die Versuche Friedleben's, welche, in derselben Weise durchgeführt, ebenfalls die Abwesenheit jeder rachitischen Störung an den Thieren ergaben, schien auch diese Theorie ziemlich beseitigt, als Roloff neuerdings dieselbe wieder aufnahm und auf Grund eigener und fremder Beobachtungen, resp. Versuchen, den Kalkmangel in Futter und Getränk als wesentliche, ja alleinige Ursache der Rachitis bezeichnete. Er belegt diese Ansicht in seiner letzten Arbeit *) mit den Resultaten, welche er bei einer Reihe von mit allen Cautelen angestellten Versuchen erzielt hatte. Letztere führten zu der Thatsache, dass bei allen wachsenden Thieren, die eine kalkarme Nahrung erhielten, sich eine Knochenerkrankung einstellte, während diejenigen Thiere, welche eine Nahrung mit Kalkzusatz erhielten, gesund blieben. Die bei ersteren vorhandene Knochenerkrankung stimmte aber im Wesentlichen mit den Erscheinungen der natürlichen R. überein.

In ein ganz anderes Licht wurde der Kalkmangel der Nahrung in

*) Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. Bd. I.

seiner Beziehung zu dem rachitischen Process durch eine hochinteressante Mittheilung Wegner's gesetzt. Wegner, welcher bei seinen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus die specifische Reizwirkung dieses Stoffes auf die knochenbildenden Gewebe entdeckt hatte, kam auf den glücklichen Gedanken, durch gleichzeitige Verabreichung von Phosphor und Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalks, künstlich Rachitis zu erzeugen. Dieser Versuch (bei einem jungen Huhn) gelang angeblich vollständig und constatirte W. die Identität dieser künstlichen mit der natürlichen R. auch unter dem Microscop. So war es also unter dem Einfluss des Phosphors als des auf die Knochenmatrix specifisch wirkenden Mittels zu der charakteristischen Knorpelwucherung gekommen, während durch die Beschränkung der Kalkzufuhr das charakteristische Bild der rachit. Störung vollendet worden war. Zugleich war aber mit diesem Experiment — nach Wegner — der bisher nur auf der Beobachtung fussenden Theorie über das Wesen der Rachitis eine genügende Bestätigung gegeben, der Theorie, wonach die R. bedingt sei durch zwei Factoren: 1) eine ungenügende Quantität anorganischer Salze im Blut (ungenügende Zufuhr oder excessive Ausscheidung) und 2) einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

An W.'s Ideen sich anlehnend, experimentirte Heitzmann in gleicher Richtung mit der Milchsäure, indem er, besonders im Hinblick auf das Vorkommen derselben im Harn bei Rachitischen, in diesem und in den Knochen Osteomalacischer, der Vermuthung Raum gab, dass gerade diese, sich so leicht bildende Säure Knochenerkrankungen, resp. Rachitis oder Osteomalacie erzeugen könne. (Man sieht übrigens, dass der Standpunkt, von dem H. bei seinen Untersuchungen ausging, weniger klar war, als derjenige W.'s). Heitzmann *) stellte seine Versuche an 12 Fleischfressern (Hunden, Katzen u. s. f.) und drei Pflanzenfressern (Kaninchen, Eichhörnchen) an, brachte die Milchsäure entweder subcutan bei oder verfütterte sie direct mit den Nahrungsmitteln, während er in letzteren und im Getränk die Zufuhr der Kalksalze zwar einschränkte, aber nicht möglichst auszuschliessen suchte. Schon in der 2ten Woche waren bei den Fleischfressern Erscheinungen der Rachitis nachweisbar, Schwellungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und der Knochen-Knorpelgränze der Rippen, bei gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhoe. Im weiteren Verlauf — bis zur 4. und 5. Woche — nahmen die Schwellungen zu, es kam zu Verkrümmungen der Röhrenknochen, Catarrhen der Conjunct., der Bronchien, des Magens u. s. w. Die microscopische Untersuchung stellte nach H. ebenfalls die rachitische

*) Sitzgsber. der kais. östr. Acad. d. Wiss. 1873. No. XVII.

Natur der Knochenerkrankung fest. Bei länger (4—5 Monate) fortgesetzter Verfütterung der Milchsäure gingen die epiphysären Schwellungen zurück, selbst die diaphysären Verkrümmungen bis zu einem gewissen Grad, dagegen kam es schliesslich zu einer hochgradigen Consistenzverminderung an den Knochen, als deren Ursache eine wirkliche Osteomalacie durch die macro- und microscopische Untersuchung constatirt wurde.

Wenn wir endlich noch der für bestimmte Fälle (Entwicklung der R. bei anscheinend guter Nahrung und normaler Kalkzufuhr) construirten Annahme gedenken, wonach die gewucherten Gewebsschichten in Folge specifischer Eigenschaften (Säurebildung, Senator) die Kalksalze nicht aufnehmen sollten, sowie der Ansicht, dass die eingenommenen Kalksalze, ohne resorbirt zu werden, einfach mit dem Koth wieder abgehen, so glauben wir in Vorstehendem alle erwähnenswerthen Theorien und Halbtheorien (die 2 letzteren) wiedergegeben zu haben und können sofort zur Kritik derselben übergehen, welche in aller Kürze geübt werden soll.

Die Säure-Theorie (hauptsächlich von Zeviani, Cappel, Trnka und Veirac vertheidigt) wurde alsbald nach ihrem ersten Auftreten schon mit guten Gründen von hervorragenden Aerzten bekämpft (Stoll, Cullen, Bosquillon), auf das öftere Fehlen der Säure in den ersten Wegen, auf das Vorkommen der Rachitis bei Kindern, die keine Milchkost erhielten, hingewiesen, die Möglichkeit, dass eine Säure von solcher Menge und Schärfe, dass sie Knochen auflöse, im Blut vorhanden sein könne, bezweifelt u. s. w. — Von späteren Autoren wurde dann der mangelnde Nachweis einer Säure im Blut und vor Allem auch in den Knochen hervorgehoben (Lehmann fand meist neutrale Reaction wie bei gesunden Knochen).

Endlich haben neuere und neueste Untersuchungen (Neubauer, s. oben) weder den Befund eines abnormen Gehalts an Phosphaten bestätigt, noch den der Milchsäure (soweit es sich um die Constanz des Vorkommens handelt) und ist somit eine Theorie wegfällig geworden, welche ohnediess für eine bestimmte Anzahl von Rachitis-Fällen, wir erinnern nur an die intrauterinen, nicht verwerthbar und mit unseren jetzigen Ansichten über das Wesen des rachitischen Processes unvereinbar ist. Was die Ansichten Guérin's und Trousseau's anlangt, so sind sie wegen ihrer Allgemeinheit nicht zu discutiren; die Experimente sind noch dazu von Tripier mit völlig negativem Erfolg wiederholt. In Betreff der Bedeutung des Kalkmangels für die Entwicklung der R. sind die Versuche Chossat's, wie bemerkt, irrig interpretirt worden. Gegen Roloff's Beobachtungen und Schlüsse (d. h. dessen

erste Mitth.) traten Schütz und Weiske und Wildt auf. Ersterer konnte bei einfacher Beschränkung der Kalkzufuhr keine R. erzielen, dagegen wohl das Vorkommen derselben bei ganz normaler Fütterung constatiren; er machte ausserdem auf den Widerspruch der Anschauungen Roloff's mit dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung (Vorausgehen des hyperplastischen Processes u. s. w.) aufmerksam. Weiske und Wildt erklärten auf Grund von Versuchen, dass die Zusammensetzung von Knochen auch bei jungen, im Wachsthum begriffenen Thieren weder bei Kalk-, noch bei Phosphorsäure-Hunger eine irgendwie bemerkenswerthe Aenderung erleide. Gegen diese Autoren wandte sich wiederum Roloff in seiner jüngsten Arbeit und liegt ausserdem eine Mittheilung Forster's vor, welcher bei ungenügender Kalkzufuhr — bei einer Ernährung, welche für den Eiweissbestand des Körpers völlig genügte — eine Verarmung sämmtlicher Organe, speciell auch der Knochen an Kalk nachwies.

Wegner's Experiment und dessen daran geknüpften Schlüsse stehen bis jetzt unangetastet da*) und harmoniren letztere mit den Anschauungen der grossen Mehrzahl der Anatomen und Kliniker. Ob Control-Versuche angestellt sind, ist uns nicht bekannt. (Roloff könnte möglicherweise auch hier die Beschränkung der Kalkzufuhr für das wesentliche und ursächliche Moment erklären.)

Dagegen sind die Versuche Heitzmann's von drei Seiten angegriffen und in ihren Resultaten negirt worden. Tripier's, nach Heitzmann's Angaben ausgeführte Fütterungen führten zu keinem Resultat. Sodann vermochte Heiss auch bei Verabreichung grosser Dosen von Milchsäure (bis zu 9 Gr. täglich) weder Rachitis, noch Osteomalacie zu erzeugen, ja nicht einmal den Knochen ihre Kalksalze zu entziehen. Endlich theilt auch Roloff mit, dass er in betr. Control-Versuchen selbst bei langfortgesetzter Verfütterung grosser Gaben Milchsäure keine Rachitis hervorbringen konnte, wenn er nicht zugleich (was H. nicht that) die Kalkzufuhr erheblich beschränkte. Mag nun selbst in der grösseren oder geringeren Beschränkung der letzteren der Schlüssel zu der Erklärung der erwähnten, sich direct widersprechenden Resultate zu suchen sein, so geht doch aus den Experimenten der drei letztgenannten Forscher mit Sicherheit hervor, dass die Milchsäure in keiner Weise auf den rachitischen Process influirt und ihr somit auch nicht die Rolle in der Pathogenese zukommt, welche ihr neuerdings Senator auf Grund der Versuche Heitzmann's (gewiss mit grossem Geschick) zutheilte.

Indem wir noch zum Schluss die beiden letzten Annahmen berüh-

*) ersteres allerdings auch bis jetzt vereinzelt.

ren, müssen wir sagen, dass die erstere, wonach der Grund der ungenügenden Kalkablagerung in pathologischen Zuständen der gewucherten Gewebselemente zu suchen sei, einen schwankenden Boden hat. Die Beobachtung, dass die Verkalkung unter günstigen Nahrungsverhältnissen und entsprechender medicamentöser Behandlung anscheinend sehr rasch erfolgen kann, spricht allein schon gegen ihre Berechtigung.

Bei der Annahme der Wiederabfuhr der mit der Nahrung eingeführten Kalksalze in grösserem oder geringerem Maass, bezog man sich einestheils auf die Kletzinsky'sche Analyse (s. oben), in welcher ein abnorm hoher Aschengehalt, resp. ein auffallender Gehalt an Kalk und Phosphorsäure nachgewiesen sein sollte, andererseits auf den grossen Salzgehalt diarrhöischer Stühle. Letzterer ist unbestreitbar, doch wäre es mit besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass die Digestionsstörungen, resp. Diarrhöen nicht Vorläufer, sondern Begleiter des rachitischen Processes sind, sehr ungerechtfertigt, diesem Moment eine ätiologische Beziehung zu der Rachitis beizulegen, zudem sie ja nicht selten auch im weiteren Verlauf fehlen oder unbedeutend sind. — Die eine Analyse K.'s gestattet natürlich gar keinen Schluss und ob die nicht diarrhöischen Stühle Rachitischer reicher an Phosphorsäure und Kalk sind, als solche gesunder Kinder, bedarf noch der Untersuchung.

Hiernach sind nur die Experimente und Ansichten Roloff's und Wegner's allein in Betracht zu ziehen, welche die Hauptfrage über Entstehung und Wesen der Rachitis verschieden beantworten. Roloff stellt, wenigstens in seinen ersten Mittheilungen, eine Wucherung der Knochenmatrices in Abrede und bezeichnet einfach die langsame, ungenügende und unregelmässige Verkalkung als charakteristisch. Wegner hält die primäre Wucherung aufrecht und erklärt letztere für den secundären Process. Nach R. wäre der einfache Kalkmangel die alleinige Grundlage der rachitischen Störung, nach W. bedürfte es eines, die Wucherung bedingenden, specifischen Irritements. Nach R. wäre deshalb die Rachitis eine Ernährungsstörung im einfachsten Sinn des Worts, nach W. eine wesentlich constitutionelle Erkrankung. Wir unsererseits glauben uns der Ansicht Wegner's einstweilen anschliessen zu müssen, können uns jedoch nicht versagen, am Schluss dieser Bemerkungen darauf hinzuweisen, dass man vielleicht in dem Bestreben, in den Einflüssen der Ernährung die wichtigste Ursache zu finden, zu weit gegangen ist und eine Erscheinung zu sehr ausser Acht gelassen hat, welche unserer Ansicht nach eine eingehende Berücksichtigung verdient, wir meinen die geographische Verbreitung der Krankheit, ihre enorme Häufigkeit in den Zonen eines wechselnden, feuchten Klimas und ihr Fehlen in heissen, trockenen Regionen.

Und in der That, wenn wir bedenken, dass die Ernährungsverhältnisse für die erste Kindheit überall annähernd die gleichen sind, dass constitutionelle Einflüsse seitens der Eltern sich in gleicher Weise in allen Zonen geltend machen, ebenso wie die Ungunst der gewöhnlichen Existenzbedingungen (schlechte Wohnung, Mangel an Luft und Licht), so wären wir versucht, in climatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rachitis zu suchen und mit dem, wie es scheint, einzigen jetzigen Vertreter dieser Anschauung, welche übrigens annähernd schon Glisson theilte, dem geistvollen Verfasser der histor.-geogr. Pathologie, die Affection als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden, feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration zu setzen.

Wir haben mit Rücksicht hierauf in der Eingangs gegebenen Krankheits-Definition dieses Moment betonen zu müssen geglaubt.

Es ist wohl hier endlich die Stelle (s. Heitzmann's Versuche), eines Befundes zu gedenken, welcher nicht verfehlen kann, allgemeines Interesse zu erregen, indem einerseits durch ihn eine neue Thatsache constatirt, anderntheils einer bestimmten Ansicht Bestätigung zu Theil wird. — Die Beziehungen der Rachitis zu der Osteomalacie sind bekanntlich zu verschiedenen Zeiten verschieden aufgefasst worden. Die Einen betrachteten beide Processe als identisch, nur durch die Verschiedenheit des Alters in ihrer Erscheinung differenzirt, die Anderen trennten beide Processe, als grundverschieden, vollständig. Die leztere Ansicht wurde besonders von Virchow in präcisester Weise begründet und, wie wir glauben, auch ziemlich allgemein angenommen. Trotzdem erhoben sich auch neuerer Zeit wiederholt Stimmen, welche für die Identität eintraten und ganz insbesondere ist es Roloff, welcher dieselbe, wenigstens für Thiere, behauptet. Nun fanden wir bei der im Interesse unserer Arbeit vorgenommenen Durchsicht der hiesigen path.-anat. Sammlung ein Kinderscelett (von ca. 1½—2 J.), welches unter der Bezeichnung »hochgradige Rachitis« sofort unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nahm. Dasselbe zeigte eine uns bis dahin nie zu Gesicht gekommene, hochgradige Weichheit fast des ganzen Sceletts; dieselbe war besonders auffällig an den Röhrenknochen, welche die Biegsamkeit und — auf dem Durchschnitt — auch das Aussehen von Hollundermark hatten. Von sämmtlichen Knochen waren, um kurz zu sein, nur das Felsenbein und die Protuberanz des Os occip. von normaler Härte. Weiterhin aber war uns die Geringfügigkeit, resp. Abwesenheit der gewöhnlichen epi- und diaphysären rachitischen Störungen sehr auffallend und erbaten wir uns daher von H. Prof. Lucae*) die Erlaubniss, einige Präparate

*) dessen immer bereite Güte wir hier dankend anerkennen wollen.

(Rippe und Radius, wenn wir nicht irren) an H. Prof. v. Recklinghausen zur Untersuchung zu senden. Herr v. R. hatte die Güte, uns folgende Mittheilung hierauf zugehen zu lassen, die wir am Besten wörtlich wiedergeben: »Der Knochen zeigt ausser den gewöhnlichen rachitischen Veränderungen sehr mässigen Grads an den Knorpeltheilen — als auffälligste Erscheinung eine Osteomalacie, wie ich sie in dieser Stärke bei einem rachitischen Kinde noch nicht gesehen habe. In den Knochenbälkchen sind nur noch an sehr wenigen Stellen ganz geringe Reste von kalkhaltiger Tela ossea mit deutlichen Knochenkörperzeichnungen (so spärlich, dass man beim Schneiden gar nichts davon wahrnimmt) vorhanden. Die Knochenbälkchen bestehen vielmehr zum allergrössten Theil aus entkalkter Knochensubstanz; die der Oberfläche des Knochens nahe gelegenen sind reich an zackigen Höhlen und vollkommen gleich osteoidem Gewebe, im Innern des Knochens sind sie schmäler, gestreckter und namentlich ärmer an Höhlen. An einzelnen Knochenbälkchen finden sich dickere Stellen, anscheinend hergestellt durch Auflagerung neuen Gewebes von den Markräumen aus und zwar eines Gewebes, welches sich von dem übrigen osteoiden Gewebe dadurch auszeichnet, dass es ausserordentlich arm an zackigen Höhlen, nichtsdestoweniger aber ungemein deutlich, deutlicher sogar wie alles andere, lamellär gestreift ist. Auch in diesem (natürlich ebenfalls kalkfreien) Gewebe sind Ausläufer von den zackigen Höhlen (Knochenkanälchen) nicht zu verfolgen. — Die erwähnten Verdickungsstellen deute ich als beginnende Osteosclerose, natürlich in den rudimentärsten Anfängen.

Da die Osteomalacie so sehr in den Vordergrund tritt gegenüber den rachitischen Veränderungen, scheint es mir angezeigt, diesen Fall als infantile Osteomalacie von der Rachitis zu trennen.«

Hiermit wäre demnach sowohl, unseres Wissens zum ersten Mal, eine infantile Osteomalacie constatirt, als weiterhin, nach unserer Auffassung, ein neuer Beleg für die Verschiedenheit des rachitischen und osteomalacischen Processes geliefert. Indem wir uns übrigens weitere Mittheilungen vorbehalten, bemerken wir noch, dass dieser Fall, d. h. als hochgradige Rachitis, von Stiebel sen. in seiner betreffenden Arbeit erwähnt wird und den Untersuchungen Böttcher's (vrgl. Knochen-Analysen) zu Grund gelegen hat. Die Resultate B. sind nach Obigem begreiflich.

Diagnose und differentielle Diagnostik.

Die Diagnose der Rachitis stützt sich allein auf den Nachweis der geschilderten Formveränderungen des Seeletts, welche man am Leichtesten am Schädel (bs. an den Kiefern,

Fleischmann), am Thorax und an den Extremitäten constatiren wird. Man hat zwar gesagt, die Diarrhöen, die Abmagerung, vor Allem aber das Nichterscheinen der Zähne weisen darauf hin, dass eine Rachitis im Anzug ist und hat diesen Symptomen einen wirklichen diagnostischen Werth beigelegt, wir sagen aber, sie weisen auf eine Untersuchung hin, die man bis dahin versäumt hat, denn man wird in allen diesen Fällen die ausgesprochenen Scelettveränderungen da oder dort bereits vorfinden. Die Diagnose würde desshalb auch keinen Schwierigkeiten unterliegen, wenn wir nicht in der Neuzeit durch Wegner's schöne Untersuchungen in der Hereditär-Syphilis einen Process kennen gelernt hätten, welcher in seiner Localisation und nahezu auch in seiner Verbreitung sich dem rachitischen in einem gewissen Stadium völlig gleich verhält, eine Gleichheit, welche sich in den ersten Anfängen sogar auf den microscopischen Befund erstreckt. Was nun die differientielle Diagnostik beider Affectionen betrifft, so wird gewöhnlich hervorgehoben, dass die epiphysäre Localisation, d. h. die Verdickungen — an Thorax und Extremitäten bei Syphilis schon alsbald nach der Geburt nachweisbar sind oder zu deutlicher Entwicklung gelangen, während die ähnlichen rachitischen Schwellungen meist erst in dem 2ten Lebenshalbjahr erscheinen. Auf dieses Moment möchten wir kein grosses Gewicht legen, seithem wir beobachtet haben, dass die Knochensyphilis erst 4 und 6 Monate nach der Geburt erkennbar ist und dass — was ungleich häufiger — namentlich die Rachitis des Thorax, bisweilen auch der Extremitäten schon in der frühesten Lebenszeit hinreichend deutlich ausgebildet ist. Wir verfügen übrigens über bessere Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten. In der Mehrzahl aller Fälle werden die charakteristischen Symptome der hereditären Syphilis, die Coryza, die Plaques muqueuses an den Mundwinkeln und dem After, die bekannten Exanthemformen auf der Haut überhaupt keinen Zweifel aufkommen lassen. Es kommen aber auch (allerdings höchst selten) Fälle vor, in welchen alle diese Erscheinungen fehlen; hier ist das allein entscheidende Moment die Beschaffenheit des Schädels. Wir haben keinen Fall von Rachitis der ersten Lebensmonate gesehen, bei welchem die Beschaffenheit der Schädelknochen, zumal der Nahtränder eine normale war, während wir dieselbe bei Syphilis immer intact fanden; ja es schien uns in einigen Fällen sogar, als ob die Festigkeit der Knochenränder hier sogar abnorm gross sei. In späteren Stadien sind wir entweder dadurch, dass wir die häufigen Ausgänge des syphilitischen Processes an den Epiphysen (Eiterung, Caries oder Necrose und Loslösung der Epiphysen) vor uns haben, des Zweifels enthoben oder wir haben es möglicherweise mit in den ersten Stadien geheilter Knochen-

syphilis zu thun. Auch in letzterem Fall könnte, wenn nöthig, die Beschaffenheit des Schädels, die An- oder Abwesenheit rachitischer Veränderungen, Anhaltspunkte geben.

Eine andere Affection, welche zu einer Verwechslung mit Rachitis bis zu einem gewissen Grad Veranlassung geben kann, ist die chronische, diffuse Osteomyelitis und sie ist es höchst wahrscheinlich, welche zum Theil als acute R. aufgefasst ist. Die auch ihr zukommende Auftreibung der Epiphysen der Röhrenknochen, die Verdickungen der Diaphysen, die begleitenden Digestionsstörungen, die grosse Blässe der Kinder lassen einen Irrthum besonders dann begreiflich erscheinen, wenn etwa Schädel-Rachitis zugleich vorhanden ist. Zudem erscheint auch die Osteomyelitis am häufigsten innerhalb des ersten Lebensjahrs. Indessen müssen die Beschränkung des Processes auf die Extremitäten, (wie es die Regel), die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Berührung, die früh auftretenden Oedeme, die constante meist erhebliche Pulssteigerung in Verbindung mit der, trotz entsprechender Ernährung und Medication vorschreitenden, Prostration alsbald die Diagnose sichern.

An dieser Stelle müssen wir endlich noch eines auscultatorischen Phänomens gedenken, dessen diagnostische Bedeutung für die Schädel-Rachitis vor nicht langer Zeit lebhaft discutirt wurde, das Symptom des sog. Hirnblasens. Dasselbe, zuerst von Fisher in Boston gefunden und besprochen, stellt ein über der grossen Fontanelle fast ausschliesslich wahrnehmbares, an Intensität wechselndes, mit der Herzsystole synchrones Blasen dar, welches mit den anderen bekannten, am Schädel hörbaren Geräuschen nichts gemein hat, nicht vor Beginn des 5ten Monats und angeblich nicht nach dem 4ten Jahr erscheint, resp. sich findet und betreffs seiner Entstehung in die grossen Arterien der Hirnbasis verlegt wird. Dieses Geräusch wurde von einigen hervorragenden Schriftstellern (Rilliet, Hénoch) als ein für die Schädelrachitis nahezu charakteristisches und insofern speciell werthvolles Symptom bezeichnet, als dasselbe bei dem Hydrocephalus fehle und somit als diff. diagnostischer Anhaltspunkt gelten könne. Indessen ist durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen (Wirthgen, Hennig, Ritter) alsbald festgestellt, dass es erstens sich auch bei gesunden Kindern finde und ferner, dass es ebensowohl bei einer grossen Anzahl rachitischer Kinder fehle, als es bei nicht rachitischen Hydrocephalen vorkomme. — Es mag daher dies Phänomen wohl ein Gegenstand des Interesses, nicht aber der diagnostischen Verwerthung sein *).

*) Während des Drucks dieser Arbeit erhalte ich noch die Monographie von Jurasz über das systolische Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877. J. kommt zu dem wesentlichen Schluss, dass das Geräusch eine physiologische Erscheinung darstelle und diff. diagnostisch nicht zu verwerthen sei. Neu und

viel scheint nach den Messungen des unermüdlichen Forschers in dem Bereich der Rachitis, Ritter v. R., festzustehen, dass bei derselben fast nie das Mittel der normalen Körperlänge des entsprechenden Alters erreicht wird und dass die Körperlänge der Rachitischen meist, selbst weit, unter das Minimum des Normalen fällt. Späterhin kann, wie die Erfahrung zeigt, das Versäumte vollständig nachgeholt werden und die Körpergrösse eine ganz entsprechende sein, in nicht wenigen Fällen aber bleibt sie unter dem Mittel, ja in seltenen Fällen, bei völliger Erschöpfung der Knochenmatrix, ist mehr weniger hochgradiger Zwerchwuchs die unausbleibliche Folge.

Die uncomplicirte rachitische Erkrankung endet, soweit unsere Erfahrung reicht, immer in Genesung, leider sind aber die Complicationen mehr Regeln als Ausnahmen und so geht denn eine grosse Anzahl rachitischer Kinder, die meisten an Bronchitiden und Broncho-Pneumonien, eine etwas geringere Zahl an Darmaffectionen und nicht wenige auch an Stimmritzenkrampf, sowie hydrocephalischen Processen zu Grunde (vergl. die Sectionsbefunde). Die Erkrankungen der Lungen, des Darmkanals und der zugehörigen Drüsen nehmen zudem nicht selten einen chronischen Verlauf und werden zur Quelle tuberculöser Processe, amyloider Degeneration u. s. f., welche schliesslich den tödtlichen Ausgang bedingen.

Prognose.

Die Prognose hängt demnach fast ausschliesslich von den Complicationen ab, wenn sie auch noch von einer Reihe anderer Momente beeinflusst wird. Dahin gehören die Ausdehnung und Dauer des rachitischen Processes, das Alter und der Kräftezustand des betr. Individuums, endlich vor Allem die Beschaffenheit der Lebensverhältnisse, soweit sie sich auf Ernährung, Athmung u. s. w. beziehen.

Indem wir aber die prognostische Bedeutung der Knochenaffection im Allgemeinen den erwähnten Momenten gegenüber zurückstellen, so kann dies nur mit der Einschränkung geschehen, dass die Difformitäten zweier Knochengerüste, des Brustkorbs und des Beckens, eine gewichtige Ausnahme bilden. Eine irgendwie bedeutende Verengerung des Thorax muss natürlich durch entsprechende Störung der Respiration und Circulation für immer grosse Gefahren in sich schliessen, während die Form-Veränderungen des Beckens für das weibliche Geschlecht, so wenig bedeutungsvoll sie in der Jugend sind, nicht selten die Lebensfrage stellen, wenn es sich um die Erledigung der Gebärfunction handelt. —

Prophylaxe. Wenn es auch bei der noch fehlenden Kenntniss

der nächsten Ursache des rachitischen Processes wahrscheinlich nicht in unserer Macht liegt, den Ausbruch desselben hintanzuhalten, so sind wir doch im Stand, dessen Ausdehnung zu beschränken. Und zwar geschieht dies, indem wir diejenigen Schädlichkeiten zu beseitigen oder abzuschwächen suchen, welche oben als die Entwicklung des Leidens begünstigende bezeichnet sind. Eine immer wiederholte Aufklärung, besonders des ärmeren Publikums, über die Ernährung und Pflege der Kinder, die Errichtung von gewissenhaft geleiteten Milch-Anstalten in grossen Städten würden zunächst von unberechenbarem Nuzen sein. In einzelnen Fällen wird schon das diätetische Verhalten schwächlicher Schwangerer zu regeln sein, besonders solcher, in deren Nachkommenschaft sich bereits Rachitis gezeigt hat. Eventuell ist aber diesen Müttern das Stillen überhaupt zu untersagen, das Kind einer guten Amme zu übergeben oder, wo die Beschaffung einer Amme unmöglich, die künstliche Ernährung in passender Weise einzuleiten. Unter den Ersazmitteln der menschlichen Milch (man muss uns diese Erörterung gestatten) steht eine gute Kuhmilch obenan, nächstdem halten wir die Liebig'sche Suppe (und zwar nach Liebig's Vorschrift zubereitet) und die condensirte Milch für die zweckmässigste Nahrung in der ersten Lebenszeit. Indessen eignet sich die leztere, von so unschätzbarem Werth sie unter gewissen Verhältnissen (auf Reisen oder intercurrent, z. B. im Hochsommer) ist, wegen ihres abnorm hohen Zuckergehaltes nicht zu längerem und ausschliesslichem Gebrauch, und wenn auch die neuerer Zeit aufgestellte Behauptung, dass die Ernährung mit condensirter Milch die Entwicklung der Rachitis begünstige, noch durch ausgedehntere Beobachtungen zu controliren ist, so spricht unsere eigene Erfahrung doch zu Gunsten derselben. Ausserdem muss schon das meist anämische Aussehen der Kinder*) Bedenken erregen und die starke Fettentwicklung im Zellgewebe, besonders an den inneren Organen (Leber) in ihren Consequenzen in Betracht gezogen werden. (Man findet in der That, dass derartige Kinder acuten Krankheiten gegenüber erheblich weniger widerstandsfähig sind.) Es wird sich daher empfehlen, von der condensirten Milch nur für die ersten 3 oder 4 Monate Gebrauch zu machen und dann zur Kuhmilch überzugehen, eventuell alsbald Fleischsuppen neben ihr zu verabreichen. — Für manche Fälle leistet auch das Biedert'sche Rahm-Gemenge gute Dienste, doch ist die Beschaffung eines guten Rahmes oft nicht weniger schwierig, als die einer guten Kuhmilch und erfordert auch die Zubereitung der Mischung grosse Sorgfalt. Was endlich die stärkmehlhaltigen Surrogate betrifft (Nestle's, Göttinger, Bockenheimer Kindermehl, Hartenstein's Leguminose u. s. w.), so sind

*) d. h. der mit condensirter Milch ernährten K.

diese nach fremden und eignen Erfahrungen, welche zudem in den neueren Untersuchungen über Speichel- und Pancreassaft-Absonderung innerhalb der ersten Lebensmonate eine gewichtige Stütze finden, als erste Kindernahrung im Allgemeinen nicht zu empfehlen. Sie passen erst vom 4., 5ten Monat ab und leisten dann in der That oft Vorzügliches. — Konnte ein Kind an der Brust genährt werden, so ist darauf zu sehen, dass das Stillen nicht zu lange fortgesezt werde und nöthigenfalls zeitig die entsprechenden Nährmittel zu Hülfe genommen werden, wo die erstere nicht ausreicht.

Nächst der Regelung der Ernährung ist dann die Sorge für eine entsprechende Hautcultur (durch Bäder und scrupulöse Reinlichkeit in der Wäsche), sowie für Beschaffung einer respirabeln Luft (durch fleissige Ventilation) von grösster Wichtigkeit.

Es ist unzweifelhaft, dass bei Befolgung dieser Grundsätze (die Prophylaxe der Difformitäten werden wir später erörtern) der Entwicklung der Krankheit engere Gränzen gezogen werden könnten, doch stellen sich Unwissenheit, Vorurtheil oder Indolenz der Erreichung des Ziels überall in den Weg und so hat es der Arzt in vielen Fällen als ein Glück zu betrachten, wenn ihm Gelegenheit zu zeitigem Eingreifen geboten und er nicht vor das fait accompli der traurigen Erscheinung gestellt wird, in welcher sich die ausgebildete Rachitis repräsentirt.

Therapie.

Die Behandlung der Krankheit selbst zerfällt in eine allgemein diätetische und eine medicamentöse, wozu noch die speciell chirurgische der Difformitäten der Knochen und Knochengerüste kommt.

Was die erstere angeht, so gelten für sie die oben erörterten Principien. Die Ernährungsfrage ist hier um so wichtiger, als die meist vorhandenen Digestionsstörungen zu einer grossen Vorsicht in Betreff der Qualität und Quantität der Nahrungsmittel auffordern. Für die jüngeren Kinder ist das Nöthige bereits angegeben, für ältere, schon vom 8ten Monat ab, ist eine besonders kräftigende Ernährung durch Verabreichung auserlesener Brühen, Beaf-tea, Eiern, feinzertheiltem, leicht durchgebratenem Fleisch (nicht rohem, wegen der Gefahr der Infection) und die Darreichung von gutem Wein am Platz, besonders des alcohol- und zuckerreichen Portweins und Tokayers, bei Durchfällen der adstringirenden ungarischen Rothweine, des Burgunders. Eine reine, frische Luft in dem Kinder-, resp. in dem Schlafzimmer, ist ein dringendes Erforderniss, insofern als hiermit der Entstehung respiratorischer Catarrhe am besten vorgebeugt und bereits vorhandene am raschesten beseitigt werden. (Die Luft muss selbstverständlich im Winter eine entsprechend er-

wärmte sein, die Zimmer-Temperatur für Kinder des ersten Lebensjahrs soll 16° R. betragen).

Das Hinausbringen der Kinder in's Freie, von so ausgezeichneter Wirkung im Sommer, wo man die Kinder auf trockenen Plätzen, in von der Sonne erwärmtem Sand spielen lässt, darf im Winter, eben wegen der Disposition zu respiratorischen Erkrankungen, nur mit grösster Vorsicht geschehen. Dabei ist für die Kleinen das Tragen wollener Hemdchen sehr anzurathen.

Abgesehen von der gewöhnlichen Pflege, welche dem Hautorgan zukommen soll, wird letzteres nach zwei Richtungen einen Angriffspunkt für die therapeutische Einwirkung bieten können, einmal durch Bethätigung des Stoffwechsels (Reizung der sensiblen Hautnerven) und sodann durch Erzielen einer grösseren Widerstandsfähigkeit gegen äussere Temperatur-Einflüsse, d. h. durch Abhärtung. Wir erreichen dies durch den Gebrauch der Bäder, Waschungen, Douchen u. s. w. in verschiedenen Temperaturgraden. Dem ersteren Zwecke entsprechen in wirksamster Weise die Soolbäder (natürliche oder künstliche), deren Anwendungsweise in Häufigkeit, Dauer und Temperaturgrad dem Alter und Kräftezustand der Kinder anzupassen ist. Für die jüngeren wird man eine T. von 28—27 R., für ältere 27, 26 und darunter nehmen, für erstere eine Bade-Dauer von 10, für letztere von 15—20 Min. festsetzen, man wird endlich bei schwächlichen Kindern im Beginn der Cur das Bad nur ein um den anderen Tag (am besten Morgens mit nachfolgender Ruhe), erst später täglich, mit Pause am 3ten oder 4ten Tag verabreichen. Lässt man bei vorgeschrittener Kräftigung dem Bad dann eine kalte Abwaschung oder Uebergiessung folgen, wie wir dies mit auffälligem Erfolg geübt haben, so hat man damit auch der zweiten Indication, der Abhärtung Vorschub geleistet. Die kalten Abreibungen werden auch nach Beendigung der Badecur (20—30 Bäder) beibehalten. Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Kleidung und das Lager des Kindes. — Wenn schon dem gesunden Kind der freie Gebrauch seiner Glieder — wobei die nöthige Erwärmung immerhin gewahrt sein kann — behufs seiner gesundheitsgemässen Entwicklung unumgänglich nöthig ist, so wird derselbe für das rachitische nahezu eine Lebensfrage, wenn man die Weichheit seines Sceletts und speciell die Nothwendigkeit einer freien Athmung in Betracht zieht. Es leuchtet ein, dass letztere durch das gebräuchliche Einschnüren der vielleicht ohnedies schon deformirten Brust durch Wickel oder Corsets in gefahrvollster Weise beeinträchtigt werden kann. Ausserdem glauben wir uns davon überzeugt zu haben, dass die bisweilen in schon sehr früher Zeit zu beobachtenden Verkrümmungen der Unter-Extremitäten, zu einer

Zeit, wo man noch nicht einmal die Kinder auf die Füsschen zu stellen versucht hatte, zum grössten Theil auf das zu knappe Einschlagen zurückzuführen sind. Die Kinder stemmen die Füsschen fest an und die betr. Knochen verkrümmen sich unter der fortdauernden Druckwirkung. Ueber das Lager nur wenige Worte. Das Bettchen soll ausreichend lang sein, eine Matratze oder einen Häckselsack mit darüber gebreiteter gesteppter Decke oder Wolldecke, ein flaches, locker mit Rosshaar oder Seegras gefülltes Kopfkissen und eine Woll- oder Steppdecke, je nach der Jahreszeit, enthalten. Das flache, feste Lager dient der vorhandenen oder zu fürchtenden Rückverbiegung der Wirbelsäule (sowie es auch die freiere Athmung ermöglicht), das luftige Kopfkissen den Kopfschweissen und der Weichheit des Hinterhaupts, zu dessen besonderem Schutz man nach Elsässer's Rath noch ein Kissen mit Ausschnitt wählen kann. Die ausreichende Länge des Bettchens ist aus eben erwähntem Grund (Anstemmen der Füsschen) betont. Federkissen und Pfühle sind unter allen Umständen zu verwerfen.

Die medicamentöse Behandlung hätte rationeller Weise vorerst die Beschränkung des Wucherungsprocesses der knochenbildenden Gewebe zu erstreben und sodann nicht allein die Verknöcherung der neugebildeten Schichten zu begünstigen, sondern auch den Ossificationsprocess aus seiner unregelmässigen Bahn in die naturgemässe überzuführen. Keiner dieser drei Indicationen vermögen wir indessen bis jetzt zu genügen, denn wir wissen selbst nicht, ob die einfache Einführung des zu dem Aufbau der Knochen nöthigen anorganischen Materials auch wirklich diesen zu Gute kommt.

Es ist desshalb fast die reine Erfahrungs-Therapie, die wir in Folgendem bringen, eine Therapie, welche jedoch auf den Ablauf des Processes ohne allen Zweifel von Einfluss ist und die Dauer des letzteren sicher wesentlich abkürzt. Sie umfasst nur wenige Mittel, welche sämmtlich der Reihe der Plastica (Husemann) angehören, somit auf die Verbesserung der Blutbildung und Hebung der Ernährung hinzielen, das Eisen, der Leberthran und die Kalkpräparate, von denen letztere vorzugsweise in der Hoffnung, den Ossificationsprocess zu befördern, angewendet wurden.

Das Eisen findet seine specielle Indication in den Fällen von Rachitis, welche sich durch mehr weniger hochgradige Anämie auszeichnen, somit in der grossen Mehrzahl derselben. In Betreff seiner Verwendung ist daran zu erinnern, dass die beabsichtigte Wirkung am besten durch kleine Dosen erzielt wird und dass schon mittlere von dem kindlichen Magen, besonders bei vorhandenen Digestionsstörungen schlecht vertragen werden. Von seinen Präparaten wird gemäss den Untersuc

ungen Rabuteau's, wonach das Eisen und seine Oxyde, um zur Resorption zu gelangen, durch die Salzsäure des Magens in Eisenchlorür übergeführt werden, dieses Präparat, welches zudem zu den milden zählt, vor allen anderen zu empfehlen sein. Man gibt es in der Form des Syr. ferr. chlorat, in einem aromatischen Wasser (oder als Liq. ferr. chlor. (Ph. g.) 0,5 — 0,1 — aq. 50,0 syr. 10,0). Nächstdem ist das milchsaure Eisen beliebt, welches man mit Chinin, Kalk u. s. w. verbinden kann. Aeltere Kinder kann man auch leichte Stahlwässer, besonders die kalkhaltigen (Driberg, Brückenau) nehmen lassen — schon Rosenstein rühmte das Wasser von Spa — und zwar entweder methodisch esslöffelweise oder als Getränk anstatt gewöhnlichen Wassers über Tag. Das Mittel ist durch 3—4 Wochen und länger fortzugebrauchen, worauf man eine 8—14tägige Pause eintreten lässt, um es dann wieder aufzunehmen. Bei stärkeren Digestionsstörungen sind dem Gebrauch des Eisens andere passende Mittel (die Salzsäure, die Amara u. s. w.) vorauszuschicken.

Als ein wirkliches Specificum wurde und wird zum Theil noch heute der Leberthran betrachtet. Seine Wirksamkeit, resp. Vorzüge (Leichtverdaulichkeit) gegenüber anderen Fetten, welche zuerst von Berthé klinisch gewürdigt, sodann von Neumann experimentell festgestellt wurden (leichtere und raschere Resorption, nach N. vermöge des Gehaltes von Gallenbestandtheilen), beruhen nach den neuesten Untersuchungen Buchheim's*) wesentlich auf dem Gehalt an freien, fetten Säuren, welche (nach Neutralisation durch den alkalischen Darmsaft) die Ueberführung einer grösseren Menge von Glyceriden in das Blut ermöglicht. Leider erfährt der Gebrauch des Thrans nicht unbeträchtliche Einschränkungen. Er ist bei Magencatarrhen gar nicht, bei Darmcatarrhen oft nicht anwendbar, er ist während der heissen Jahreszeit widerlich zu nehmen und überdies dem Ranzigwerden ausgesetzt, er wird ferner von manchen Kindern absolut verweigert oder nicht vertragen und eignet sich endlich nicht für jüngere Kinder, etwa unter 8 Monaten. Seine unbestreitbare Vortrefflichkeit als Nährmittel, sowie der billige Preis machen ihn übrigens immerhin sehr empfehlenswerth und ist er unserer Ansicht nach besonders in Fällen der R. indicirt, welche mit hochgradiger Abmagerung und chronischen respiratorischen Catarrhen einhergehen. Die beste Sorte ist nach Husemann u. A. der durch seine Reinheit und den relativ leidlichen Geschmack ausgezeichnete farblose oder hellgelbe sog. Fabrikleberthran und zwar wird besonders der von H. Meyer in Levanger und Müller in Christiania ge-

*) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. III, H. 2. 1874.

rühmt. — Nach Buchheim's Forschungen müssten dagegen gerade die dunkleren Sorten wegen ihres höheren Gehalts an freien fetten Säuren vorgezogen werden. Er wird gegeben in der kälteren Jahreszeit zu 1—2 Thee- oder Kinder-Esslöffel pro die, rein oder in Emulsion, aber nie nüchtern, wie es in der Regel zu geschehen pflegt. Seine Anwendung soll sich über mehrere Monate erstrecken, mit periodischen Unterbrechungen.

Ausser diesen beiden Mitteln ist das dritte, der Kalk, von der einen Seite ebenso warm empfohlen, als von der andern kurzer Hand verworfen worden. Die Freunde des Mittels beziehen sich hauptsächlich auf die Verarmung des Bluts an Kalksalzen bei dem rachitischen Process und die vermehrte Abscheidung der lezteren im Harn. Die Annahme einer vermehrten Ausscheidung ist zwar, wie wir gesehen haben, im Allgemeinen nicht gültig, dagegen die einer Verarmung des Bluts an Kalksalzen sicher für die Mehrzahl aller Fälle zulässig, insofern eine Störung der Gesammt-Ernährung sich in der Regel nachweisen lässt. Wir wissen aber besonders durch Dusart's Arbeiten, dass der Kalk (speciell der phosphorsaure) nicht allein bei dem Aufbau des Scelettes, sondern auch dem anderer wichtiger Gewebe (Muskeln, Sehnen u. s. w.) und in der Gesammternährung überhaupt eine wichtige Rolle spielt, eine Thatsache, die, bereits durch Chossat's Versuche illustrirt, durch Versuche Dusart's und Forster's (l. c.), welche neben Knochenschwund eine allgemeine Abmagerung constatirten, neuerdings bewiesen ist. Die Darreichung des Kalks erscheint daher gerade bei der Rachitis zufolge dieser Untersuchungs-Resultate sehr rationell (er leistet ausserdem auch bei den so häufigen, mit abnormer Säurebildung einhergehenden Verdauungsstörungen sehr gute Dienste) und es handelt sich nur um dessen zweckmässigste Anwendung. Die bisher übliche in Pulverform ist zu verwerfen, weil die Salzsäure des Magens nur kleine Mengen zu lösen im Stand und mit solchen ein Effect nicht zu erzielen ist. Man reicht daher den Kalk und zwar den phosphorsauren, in welchen sich die meisten Kalksalze im Blut und in den Geweben umsetzen (Husemann), gelöst in Salzsäure zu 0,5 — 1,0 pro die in einem aromatischen Wasser. Dusart, welcher findet, dass die Milchsäure des Magens die Lösung vermittle, empfiehlt den lacto-phosphorsauren Kalk, Lactophosphate de chaux in Syrup oder Wein zu reichen *).

*) Hier wollen wir noch die sehr beherzigenswerthen Rathschläge anfügen, welche Fleischmann für die Verbesserung der Zähne gibt. Da die Verkalkung der Milchzähne vom 3ten Fötalmonat ab erfolgt, so empfiehlt er bereits dem mütterlichen Organismus die betr. Arzneistoffe, resp. den phosphorsauren Kalk, einzuverleiben. Für die Einwirkung auf die bleibenden Zähne ist dann der 10te bis 18te Lebensmonat die passende Zeit, da in ihr die Verkalkung und Schmelzbildung an denselben vor sich geht. Für die letztere Pe-

Aus der Besprechung der drei für die Behandlung der Rachitis empfohlenen Arzneistoffe ergibt sich, dass jeder derselben eventuell am Platz ist; da aber der eine den anderen ergänzt, so wird man dieselben entweder abwechselnd reichen oder von vornherein combiniren. Dies bedarf keiner weiteren Erörterung.

Dagegen müssen wir noch an dieser Stelle einer Behandlung gedenken, resp. eines Mittels, dem von dem Erfinder, wie es scheint, der Charakter des Specifischen beigelegt wird, wir meinen die zuerst von Bernard, später auch von Luzun empfohlene Cur mit der Milch von Hündinnen. Die Empfehlung begründet sich folgendermassen: In einem abgeschlossenen Thal — Montbrun-les-Bains — in welchem die Ammen-Industrie lebhaft betrieben wird und die Sitte besteht, dass diejenigen Ammen, welche ihren Säugling verloren haben, behufs Weiterstillens einen jungen Hund an die Brust nehmen, machte Dr. Bernard die ihn überraschende Beobachtung, dass sämmtliche so gesäugte Thiere rachitisch wurden, was sie vorher nicht waren, dass sie aber in kurzer Zeit genassen, nachdem man sie der Brust einer Hündin wieder übergeben hatte.

Diese Beobachtung veranlasste Dr. B. zu einem Curversuch bei einem hochgradig rachitischen Kind, welches er durch eine Hündin säugen liess. Der Erfolg war nach der Angabe B.'s ein schlagender; nach zwei Monaten war das Kind, abgesehen von geringen Resten des rachitischen Processes, resp. Verbiegungen der Unter-Extremitäten (sehr glaublich, Verf.) völlig geheilt. B. hatte fernerhin Gelegenheit, die Wirksamkeit der Hündinnen-Milch noch in weiteren fünf Fällen zu erproben und wurde in der Empfehlung der letzteren noch durch Mittheilungen Luzun's *) unterstützt.

Diese Erfahrungen sind zunächst von unbestreitbarem Interesse und verlieren auch nicht viel an Werth, wenn wir annehmen, was wir nicht erfahren, aber als sicher betrachten, dass die menschlichen Säuglinge ebenfalls rachitisch waren. Die Heilwirkung selbst müssen wir einmal auf die absolute Güte der Milch der betreffenden Hündinnen und sodann auf den wahrscheinlich absolut grösseren Reichthum der Milch der Thierspecies an festen Bestandtheilen, speciell an Kalk und Phosphorsäure, wie er der rascheren Entwicklung entspricht, zurückführen.

riode würde sich dann neben der Verabreichung des Kalks noch die des Fluorcalciums (Schmelzorgan) eignen. Da aber dieses in Blut und Wasser unlöslich ist, so wäre ihm das leicht lösliche, neutrale Fluorkalium zu substituiren, welches sich unter dem Namen der Ehrhardt'schen und Hunter'schen Zahnpastillen im Handel befindet. Von letzteren wäre dann in der betreffenden Zeit täglich ein Stück den Kindern zu reichen.

*) »Sur l'emploi thérap. du lait de chienne.« Gaz. hebd. 1875. p. 177.

Wir verweisen hier auf die von Jacobi in diesem Handbuch Bd. I, p. 370 gegebenen vergleichenden Analysen Jaquernier's und ferner auf die von Gorup-Besanez (d. Handbuch p. 448 u. 449) bei Gelegenheit der Besprechung des Nahrungseinflusses auf die Beschaffenheit der Milch angeführten Ergebnisse Ssubbotin's, Wemmerich's und Voit's.

Ssubbotin fütterte Hündinnen 1) mit fettfreiem Fleisch, 2) mit Kartoffeln und fand folgende Zusammensetzung der Milch:

	ad 1)	ad 2)	Dagegen zeigt die normale Frauenmilch	
Wasser	772,6	829,5	Wasser	889,08
Feste Stoffe	227,4	107,5	Feste Stoffe	110,92
Caseïn	52,0	42,5	Caseïn	39,24
Albumin	39,7	39,2	Butter	26,66
Butter	106,4	49,8	Milchzucker	43,64
Milchzucker	24,9	34,2	Salze	1,38
Salze und Extractivstoffe	4,4	4,8		

Da nun dem Hunde gemischte Nahrung zukommt, so würde man das Mittel aus den Analysen 1 und 2 zu nehmen haben und sich daraus der überwiegende Gehalt der Hündinnen-Milch an festen Bestandtheilen, besonders auch an Salzen gegenüber der Frauenmilch ergeben. —

Obwohl wir nun glauben, dass mit der Ernährung eines rachitischen Säuglings durch eine gute Amme nahezu dasselbe Ergebniss zu erzielen sein würde, würden wir doch einem Versuch mit Hündinnen-Milch in verzweifelten Fällen das Wort reden. Von einer ausgedehnteren Anwendung der Cur kann aus begreiflichen Gründen (Schwierigkeit der Beschaffung und Gebrauchsart) keine Rede sein, ausserdem eignet sich natürlich nicht jede Race und würde speciell die unseres Wissens hier zu Lande grosse Häufigkeit der Rachitis bei Hunden zu besonderer Vorsicht auffordern.

Eine weit grössere Bedeutung erhält die medicamentöse Behandlung der Rachitis da, wo es sich um die selten fehlenden complicirenden Erkrankungen handelt.

Vor Allem nehmen die Magen-Darmcatarrhe eine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch. Hier sind es dann bald die säuretilgenden, bald die tonisirenden oder adstringirenden Mittel, welche entsprechende Anwendung finden. Bei den chronischen Formen empfehlen wir besonders für etwas ältere Kinder den Chinawein (mit Malaga oder mildem Bordeaux zubereitet) zu zwei Thee- oder Kinderesslöffel täglich.

Noch wichtiger ist die Behandlung der Affectionen der Athmungswege, da in ihnen die grösste Gefahr für das Leben der rachitischen In-

dividuen gegeben ist. Die Sorge für reine Luft ist wieder das erste Erforderniss; auch die leichtesten Catarrhe sind weiterhin nicht gering zu achten und mit excitirenden oder expectorirenden Mitteln (Liq. ammon. anis. gutt 1—5 pro Dosi, Acid. benzoic., Ammon. carbon. 0,005—0,02 ; Apomorphin, 0,01—60,0, 2stch. theelöffelw.) zu behandeln, nebstbei ist der Kräftezustand der kleinen Patienten in geeigneter Weise zu berücksichtigen. Eine sehr energisch excitirende Behandlung von vornherein verlangen die Catarrhe, welche sich auf die feineren Bronchien erstrecken, die gefürchteten Atelectasen und catarrh. Pneumonien im Gefolge haben. In diesen Fällen wird man auch nicht versäumen, eventuell durch zeitig gereichte Emetica Bronchien und Alveolen von dem angesammelten Secret zu entlasten; (man vermeidet hier die miner. E., den Tart. stib., das Kupfer und gibt der Ipecac. oder dem Apomorphin. muriat., subcutan zu 0,001—0,003 pro dosi applicirt, den Vorzug); wartet man zu lange, so wird man übrigens, bei bereits eingetretener Asphyxie, vergeblich auf eine Brechwirkung hoffen und mit der Irritation des Magens und Darms durch die zurückbleibenden Arzneistoffe die Leiden der Kinder nur noch vermehren. Man thut dann also besser, sie ganz bei Seite zu lassen. In solchen schweren Fällen sind oft noch von vorzüglicher Wirkung — in Anwesenheit des Arztes gegebene — warme Bäder (28°) mit je zwei- bis dreimaliger kalter Uebergiessung gegen das Hinterhaupt (Medull. obl.) und die Magengegend, behufs Auslösung tiefer Inspirationen, wobei man vor und nach dem Bad eine gute Dosis kräftigen Weins reicht und eine Einpackung in gewärmte wollene Decken folgen lässt. Wir haben bei dieser Behandlung, welche unter Umständen eine Woche lang, bei 2maligem Bädergebrauch täglich, fortgesetzt wurde, anscheinend ganz hoffnungslose Fälle zur Heilung gelangen sehen.

Bei den selteneren croupösen Pneumonien wird man sich wesentlich auf die Behandlung des Fiebers mittelst Chinin zu beschränken haben, kühle Bäder vermeiden und höchstens von lauen (25—26°) vorsichtigen Gebrauch machen, daneben die Kinder von vornherein gut ernähren, auch den Wein beim Fieber nicht scheuen und überhaupt alsbald zu der excitirenden Behandlung übergehen.

Die letzte Complication, welche noch einer kurzen Besprechung bedarf, ist der Stimmritzenkrampf als ein, wie erwähnt, dem rachitischen Process fast ausschliesslich zukommender Symptomencomplex.

Unsere Behandlungsmethode weicht von der gebräuchlichen ziemlich beträchtlich ab. Von dem so gerühmten Moschus (auch Castoreum) haben wir sehr geringe Resultate zu verzeichnen, dagegen — bei Abwesenheit hydrocephalischer Complication und schwererer respiratori-

scher Erkrankung — um so glänzendere von der Anwendung der Narcotica, des Opiums, Morphiums und Chloralhydrats. Nur darf man nicht mit Minimaldosen kämpfen wollen. Wir geben Opium zu 0,005—0,01 pro dosi, 3—5stündlich (und verbinden es mit ferr. lactic.) Morphium zu 0,01—40,0, theelffw. in denselben Zeiträumen; das Chloralhydrat wird innerlich von den meisten Kindern frühen Alters sehr schlecht genommen, daher reichen wir es in Clystierform, 0,5—1,0 auf 30,0, nur einmal täglich und dann Abends, wegen der überwiegenden Häufigkeit der nächtlichen Anfälle oder in den misslichsten Fällen auch noch Morgens in halber Dosis. Wir können besonders den angehenden Praktikern gegenüber versichern, dass wir fast ausnahmslos, selbst in den hochgradigsten, mit allgemeinen Convulsionen verbundenen Fällen, meist rasch eine Abnahme der gefahrdrohenden Anfälle in Intensität und Häufigkeit erzielt haben. Bei allgemeinen Convulsionen (im Connex mit Stimmritzenkrampf) machen wir ebenso dreisten Gebrauch vom Chloroform und können hier über einen sehr schweren, einschlägigen Fall berichten, in welchem wir ein etwa 1jähriges Kind, welches unausgesetzt in mehrstündigen Convulsionen gelegen hatte, durch eine 2 Stunden lang fortgesetzte Narcose — es wurden nahe an 40,0 verbraucht — nicht allein von diesen, sondern auch überhaupt, was die Beobachtung zu einer besonders interessanten macht, für immer (bei günstiger Weiterentwicklung) von Spasmus-Anfällen befreit sahen. Dass bei der Anwendung der genannten Mittel die genaueste ärztliche Ueberwachung erforderlich ist, versteht sich von selbst, ebenso dass neben entsprechend roborirender Diät, die bekannten allgemein diätetischen Vorsichtsmassregeln (absolute Ruhe, Abgeschlossenheit, Aufenthalt im Freien bei günstiger Witterung u. s. w.) nicht ausser Acht gelassen werden.

Der Moschus findet unseres Erachtens seine Indication besonders da, wo erhebliche Schwächezustände vorhanden sind und in den seltenen Fällen, wo die Narcotica die vorhandene Erregbarkeit noch steigern, anstatt sie herabzusetzen.

Die Behandlung anderer Complicationen bietet nichts von der gewöhnlichen Abweichendes, doch ist bei allen die geschwächte, wenig widerstandsfähige Constitution der Individuen zu berücksichtigen und demnach im Allgemeinen stets von Curverfahren Abstand zu nehmen, welche die Kräfte reduciren.

Hiermit ist indessen die Therapie der Rachitis noch nicht abgeschlossen; es erübrigt noch die bedeutungsvolle Behandlung der entweder nachtheiligen oder auch nur entstellenden Difformitäten. Leider entziehen sich gerade zwei der wichtigsten, die des Thorax und des

Beckens, einer directen curativen Einwirkung und wir sind eigentlich nur im Stand, durch Abhaltung von Schädlichkeiten die Difformität zu beschränken, höchstens sie in Etwas auszugleichen, resp. zu verbessern.

Für den Thorax erstreben wir ersteres durch flache Lagerung, welche eine freie Athmung ermöglicht, sowie durch möglichste Verhütung der häufigen Rippeninfractionen, indem man die Angehörigen über den Grund derselben, das unsanfte Anfassen, belehrt. Eine Verbesserung der Difformität dürfen wir namentlich von dem fortgesetzten Gebrauch kühler Begiessungen durch kräftige Bethätigung der Inspiration erwarten. —

Was das Becken betrifft, so sind wir in Rücksicht der Möglichkeit, Difformitäten zu beschränken, in einer viel günstigeren Lage, denn wenn wir auch den Muskelzug nicht ausschliessen können, so vermögen wir doch bis zu einem gewissen Grad den Rumpf- und Schenkel-Druck, welche immer eine grosse Rolle bei der Erzeugung der Beckenverbildungen, besonders in dem späteren Kindesalter (d. h. dem 1 und 2ten Jahr) spielen, zu eliminiren und werden wir dies ebenfalls durch flache Lagerung bei Früh-Rachitis, durch Verhüten von Stehen und Gehen, durch flaches und andauerndes Liegen bei Spät-Rachitis zu bewirken suchen. Zu einer Verbesserung der Beckendifformität sind wir nicht im Stande.

Die Verbiegungen der Wirbelsäule sind dagegen bereits einer wirksamen Behandlung zugänglich. Selbstverständlich werden wir auch sie, wie alle andern, vorerst zu verhüten suchen, indem wir das frühe Aufsetzen und Herumtragen der Kinder in sitzender Stellung, sowie das Tragen auf einem Arm verbieten, ausserdem der gewöhnlichen Rückverbiegung wieder durch flache Lagerung auf fester Matratze zu begegnen suchen. Niedere Grade der letzteren gleichen sich bei Kräftigung der Rückenmusculatur und Consolidation der Wirbel gewöhnlich von selbst aus, höhere Grade werden durch den von Rauchfuss angegebenen Gurt mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt. (Die kleine Bandage besteht aus einem an eine Leibbinde befestigten Gurt, welcher über die Höhe des ausgebogenen Wirbelsäulensegments hinwegläuft. Durch je zwei an den Seiten des Gurts angebrachte Riemen, welche an den Seitengallerien des Bettchens ihre Befestigung erfahren, wird dann das Kind in einer Schwebe gehalten, während Rumpf und Becken herabsinken und so eine Extension und Contraextension ausüben. Die Leibbinde verhindert das Abrutschen des Kindes bei Bewegungen. Die Bandage ist von Herrn Bandagist Reichert in Leipzig zu beziehen und verweisen wir übrigens auf den Aufsatz Schildbach's, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Jhrg. VII. Heft II.)

Auch die seitlichen Verbiegungen der unteren Brust-Wirbelsäule können mittelst desselben Gurts, nach einer Modification Schildbach's, resp. seitlicher Befestigung des Gurts an der Leibbinde (s. dessen Aufsatz) behandelt werden. In zwei Fällen haben auch wir ein günstiges Resultat erzielt.

Die anderen Formen fallen, soweit sie nicht schon als compensirende durch die erwähnte Behandlung ausgeglichen oder verbessert werden, einer späteren specifisch-orthopädischen Cur zu. Ausdrücklich aber ist in Betreff der Wirbelsäulen-Verbiegungen, wie der sofort zu erörternden Difformitäten der Extremitäten hervorzuheben, was auch besonders von Volkmann geschehen ist, dass von orthopädischen Apparaten während der ganzen Dauer des rachitischen Processes abzusehen ist, da in dieser Zeit die sicheren Stützpunkte fehlen und man mit der Beseitigung der einen Difformität zweifellos eine andere schaffen würde.

Die Difformitäten der Extremitäten, resp. die der langen Röhrenknochen und speciell des Kniegelenks, bieten endlich der chirurgischen Thätigkeit das günstigste Feld, wenn sich auch leichtere Formen meist von selbst ausgleichen. Eine Verhütung der Verkrümmungen an den oberen Extremitäten (Humerus und Vorderarmknochen) liegt freilich ausserhalb unserer Macht, dagegen können die des Femur und der Unterschenkelknochen, sowie die Verschiebungen innerhalb der Kniegelenke in Häufigkeit und Höhenentwicklung sicher bedeutend eingeschränkt werden, indem man die Kinder vor dem vorzeitigen Gehen und Stehen hütet. Es wäre von grösster Wichtigkeit, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann man Letzteres ohne Nachtheil gestatten kann. Einige Anhaltspunkte hierfür liefern die von dem Kind selbst gegebenen Bewegungs- und Kraft-Proben, sowie vielleicht auch die directe Controle der Knochenconsistenz, indem man vorsichtige Biegungsversuche macht. Gleichwohl hat man auch im besten Fall noch keine Sicherheit, dass keine Verbiegungen eintreten. Man wird also immer gut thun, die Kinder möglichst lange vom Gehen zurückzuhalten und sie, sobald man dieses gestattet, lieber für eine Zeitlang leichte, bis über das Kniegelenk hinaufreichende Stahlschienen tragen zu lassen. Die während der Krankheit zur Beobachtung gelangenden Infractionen und Fracturen der langen Röhrenknochen erheischen eine sorgsame Behandlung, am Besten mit Schienenverbänden, indem unter Gypsverbänden leicht Verschiebungen und Verkrümmungen zu Stande kommen. Man hat sich dabei zu erinnern, dass die Behandlungsdauer in der Höhe des Processes und in schweren Rachitisfällen überhaupt wegen der mangelhaften Callusbildung und Consolidation die doppelte und dreifache Zeit erfordert.

Sind mit Ablauf des rachitischen Processes erheblichere Verkrüm-

mungen zurückgeblieben, so wird sich das einzuschlagende Verfahren aus der Beschaffenheit der Knochen ergeben. Ist erst kurze Zeit verflossen, so lässt sich hier noch durch Biegung und Verbände helfen, gelingt dies nicht, so muss durch Fracturirung die Geradrichtung erzielt werden. Haben aber nach längerer Zeit die Knochen diejenige Beschaffenheit angenommen, welche man als Sclerose, Eburneation bezeichnet hat, so gelingt das Brechen derselben nicht mehr und kommt dann die Osteotomie in Anwendung, wobei die Knickung durch keilförmige Excision beseitigt wird *).

Die auf Epiphysenabbiegung beruhenden Difformitäten des Kniegelenks, Genu valgum und varum werden mit den bekannten orthopädischen Apparaten behandelt, wobei man zur Sicherung des Erfolgs die äusseren Schienen an einem Beckengurt endigen lässt (Lücke). Für das Genu valgum ist von C. Hüter eine besondere Behandlungsmethode empfohlen. Das Knie wird soweit gebeugt, dass die Difformität verschwindet und sodann, während durch einen um die Innenfläche des Gelenks gelegten Bindenzügel ein kräftiger Zug nach Aussen geübt wird, ein Gypsverband angelegt. (So gelingt die Ueberführung des Genu valgum in ein G. varum). Nach erfolgter gehöriger Erhärtung des Verbands — etwa nach 24 St. — lässt H. die Kinder herumgehen. Nach 14 Tagen Abnahme, ev. Erneuerung des Verbands. Abweichungen von 10° Abd. sollen in 2—3 Wochen schwinden, sodass häufig hier ein Verband genügt. Abweichungen von 20° und darüber erfordern wiederholte Verbände und eine Behandlungsdauer bis zu mehreren Monaten (s. Hüter, Notizen aus der Praxis der chirurg. Clinik, Langenbeck's Archiv Bd. IX. p. 961).

Für sehr rebellische Fälle von Genu valg. im Kindesalter wird bes. von Herrn von Langenbeck die subc. Durchtrennung des Lig. ext. mit nachfolgendem Gysverband empfohlen. (Verhdlgen des diesj. Chirurgen - Congresses zu Berlin.)

Dass schliesslich rachitisch gewesene Kinder noch für längere Zeit einer sorgsamen Pflege und Ernährung benöthigen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

---

*) Gelegentlich der diesj. Naturf.- und Aerzte-Vers. in München lernten wir durch Herrn Prof. v. Nussbaum eine weit einfachere und angeblich völlig gefahrlose Operations-Methode für die gewöhnlichen Unterschenkel-Verkrümmungen (nach Aussen im unt. Drittel) kennen. Die Operation erfolgt in 2 getrennten Zeitmomenten. In dem ersten — unter Spray — Durchtrennung der Weichtheile incl. Periost über Tibia und Fibula, am Ort der stärksten Krümmung, Durchmeisslung der beiden Knochen, etwa zu 2 Drittheilen. Naht der Hautwunden, Verband nach Lister. Nach erfolgter Wundheilung und Verschiebbarkeit der Narbe über den Knochen (14—18 Tagen) sodann: Brechen der letzteren, Gypsverband. Herr v. Nussbaum hat bereits eine Anzahl von Kindern in dieser Weise mit glänzendem Erfolg operirt.

SCROFULOSE UND TUBERCULOSE

VON

Dr. B. FRÄNKEL
IN BERLIN.

Scrofulose.

Literatur.

Hippocrates liber. de glandulis Cap. 3. Aphorism. III. 26. — Celsus lib. V. Cap. XXVIII. 7. de struma. — Franc. Deleboc Sylvius. Prax. Med. App. Tract. IV. — Rolfink. Dissert. inaug. de strumis et scrophulis. Jenae 1667. — Baumes, Mémoire sur le virus scrophuleux. Nimes 1789. — Sauvages, Nosol. Method. T, III. p. II. — Kortum, Comment. de vitio scrophulos. Lemgov. 1789. — Ch. W. Hufeland, Ueber die Natur etc. der Scrofelkrankheit. Jena 1795. (2. Aufl. Jena 1797. 3. Aufl. Berlin 1819.) — Joh. Chrst. Stark, Comment. medica de scrofular. natura etc. Jenae 1803. (2. Aufl. 1824.) — J. G. H. Lugol, Mémoire sur l'emploi de l'jode etc. Paris 1829. — Recherches et observ. sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris 1844. — C. G. T. Ruete, Die Scrophelkrankheit. Göttingen 1838. — Gronert, Dissert. de usu jecoris Aselli Diss. Berolini 1840. — Duchesne-Dupare, Traité compl. des Gourmes chez les enfants. Paris 1842. — Gust. W. Scharlau, Die Scrophelkrankheit etc. Berlin 1842. — Herm. Klencke, Der Leberthran als Heilmittel. Leipzig 1842. — Klencke, Verbreitung der Skrophelkr. durch den Genuss der Kuhmilch. Leipzig 1846. — Négrier, Behandlung der Scropheln mit Wallnussblättern. Uebers. von Venus. Sondershausen 1843; von Kreuzwald u. Nasse. Bonn 1844. — W. Tyler-Smith, Scrophula its nature etc. London 1844. — Ed. J. Koch, Die Scrophelkr. Wien 1845. — Alph. Milsent, De la scrophule. Paris 1846. — Benj. Philips, A treatise on scrophula. London 1846. — Klencke, Das Scrophelgift. Braunschweig 1847. — Lebert, Traité pratique des maladies scroful. et tuberc. Paris 1849. — J. Bruck, Die scrofulöse Zahnaffection. Leipzig 1857. — W. Addison, On healthy — especially consumtion and scrofula. London 1848. — Er. Bazin, Leçons sur la scrofule. Paris 1861. — R. Virchow, Die Krankh.-Geschwülste. II. B. p. 582—607. Berl. 1864, und an vielen anderen Stellen seiner Werke. — L. Waldenburg, Die Tuberculose etc. Berlin 1869. — C. Hüter, Die Scrofulose. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Leipzig 1872. — C. Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Ibid. 1873. — Havard, On scrofula. St. Georges Hosp. reports V. — Schüppel, Unters. über Lymphdrüs.-Tuberculose. Tübingen 1871. — Billroth, Scrophulose u. Tuberculose. Pitha - Billr. B. I. — Birch-Hirschfeld. Scrophulos. v. Ziemssens Handb. XIII. II. Leipzig 1876. — Rabl-Strickers Med. Jahrb. 1876. Heft 2. — Vergl. über die Literatur: Meissner. Leipzig 1850. p. 117—127.

Nomenclatur und Geschichte.

Das Wort Scrofel stammt von Scrofa her. Scrofa (griechisch γρομφάς, aus welcher Ableitung wohl die schon von Kortum als fehlerhaft gerügte Schreibweise Scrophulose zu erklären ist) bedeutet eine Sau (»porca vetula, quae foetus causa alitur«; »ut porcellus a porcis sic scrofula a scrofa«). Die Bezeichnung scrofula ist erst in der Barbaro-Latinität gebräuchlich geworden, während die Alten sie nie oder doch fast nie und statt ihrer das Synonymum struma anwenden. Struma

sowohl wie scrofula ist eine Uebersetzung des Hipokratischen χοιρὰς, χοιράδες und ist insofern scrofula die wörtlichere Uebertragung dieses Ausdrucks, als auch χοιρὰς von χοῖρος Ferkel herzuleiten ist*).

Unter allen diesen Bezeichnungen scrofula, struma, χοιράδες werden Anschwellungen am Halse verstanden, die von Drüsen herrühren. Die Aehnlichkeit zwischen der Krankheit und dem Schweine wurde wahrscheinlich von der Veränderung der Form des Halses hergenommen, die bei Scrofeln eintritt. Dass man, wie Manche wollen, die Bezeichnung von dem häufigen Vorkommen von Drüsenanschwellungen beim Schweine ableitete oder die Multiplicität der Scrofeln und der Jungen des Schweins verglich oder gar dabei an Klippen dachte, die aus dem Meere hervorragten und ebenfalls χοιράδες hiessen, ist nicht wahrscheinlich.

Von den Drüsenanschwellungen am Halse wurde der Name bald auf andere Drüsenanschwellungen übertragen; die Idee aber, dass diesen Veränderungen ein Allgemeinleiden, eine scrofulöse Constitution oder Kachexie zu Grunde liege, die Idee der Scrofulose also als einer Krankheit, welche Scrofeln macht, kommt erst bei den Alexandrinern vor. Auch Sylvius***) spricht von an verschiedenen Körperstellen vorkommenden Anschwellungen der äusseren Drüsen »in strumosa vel scrophulosa constitutione.« Allgemein gebräuchlich wurde der Name Scrofulose aber erst im 18. Jahrhundert und namentlich gegen Ende desselben als die Pariser Academie (1786) einen Preis ausschrieb für die beste Arbeit über das »Vitium scrofulosum«. Populär wurde der Ausdruck bei uns erst durch Kortum und namentlich Hufeland†).

Es wäre aber fehlerhaft, wollte man überall da, wo man in Schriften des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts den Ausdruck Scrofulose findet, denselben für identisch halten mit dem, was wir jetzt über Scrofeln denken. Die Scrofulose gehört zu den Krankheiten, die zu einem Gattungsbegriff wurden, unter welchem man die verschiedensten Schwächezustände, namentlich aber solche, bei denen sich Anschwellungen der Drüsen finden, vereinigte. Besonders hat sich, auch nachdem die Erkrankungen der Thyreoidea, die nun den Namen Struma

*) Die Ableitung von χερὰς, die in manchen Lexika (z. B. Pape) versucht wird, scheint weniger sicher.

**) Ueber den Namen vergleiche Kortum p. 32, Philips p. 13, Virchow, Geschwülste II. p. 558.

***) Praxeos Med. append. Tract. IV. 54.

†) Im Französischen sind synonym mal du roi, scrofules, les ecrouelles — im Engl. king's evil. Königskrankheit hiessen die Scrofeln, weil man glaubte, die Könige könnten durch Auflegen der Hand diese Krankheit heilen. (vergl. Shakespeares Macbeth 4ter Aufzug, 3. Scene und die wortgetreue Schilderung der hierzu nöthigen Ceremonie bei Philips, Scrofula. London 1846. p. 376.)

bekamen, von den Scrofeln abgesondert waren, und nachdem syphilitische und andere Affectionen in ihrer Besonderheit erkannt und von der Scrofulose getrennt wurden, die frühzeitig eingetretene und häufig bis zu vollständiger Identität beider Krankheiten gesteigerte Vermischung der Begriffe von Scrofulose und Tuberkulose bis auf unsere Tage erhalten. Wir kommen auf diesen Punkt, sowohl bei dem vorliegenden Gegenstand, wie bei Besprechung der Tuberkulose nochmals zurück und bemerken hier nur, dass es erst in unseren Tagen unserem Virchow vorbehalten war, sowohl in der Terminologie, wie in der Nosologie beide Krankheiten scharf zu trennen und der Begründer unserer jetzigen Anschauungen über Scrofulose und Tuberkulose zu werden.

Definition der Krankheit.

Wir verstehen unter Scrofulose eine Krankheit der Constitution, die sich besonders im Verlauf entzündlicher Affectionen äussert. Wir nennen Individuen scrofulös, wenn sie erstens eine »grössere Vulnerabilität der Theile« (Virchow) besitzen, d. h. wenn sie nach geringfügigen Reizen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen etc. bekommen, wenn sie, um ein Beispiel zu gebrauchen, schon nach so minutiösen Verletzungen der Haut, wie die Application der Ohrlöcher ausmacht, ausgedehntere entzündliche Affectionen der umgebenden Haut bekommen. Ein Zweites Kriterium der scrofulösen Diathese ist die »grössere Pertinacität der Störungen« (Virchow), d. h. der Umstand, dass einmal eingeleitete Entzündungen die ausgesprochene Neigung haben, sowohl sich zu verbreiten als auch einen chronischen Verlauf anzunehmen. Dass bei solchen Individuen Recidive nicht zu den Ausnahmen, sondern eher zur Regel gehören, ist ebenso ein Ergebniss ihrer anomalen Constitution. Was aber solchen Constitutionen das eigentliche Gepräge dessen, was man von Alters her, bis auf unsere Tage Scrofulose genannt hat, gibt, ist drittens der Umstand, dass bei ihnen die sämmtlichen Organe des Lymphsystems, vor allem die Lymphdrüsen, übergebührlich leicht und ausgiebig in Mitleidenschaft gezogen werden und einmal hier eingeleitete Erkrankungen in ausgesprochener Weise die Neigung zeigen, auch nach Ablauf der in ihren Wurzelgebieten vorhandenen Entzündungen, sich nicht zurückzubilden, sondern als selbstständige Affectionen zu verharren und weitere Veränderungen einzugehen.

Es ist demnach die Scrofulose vorwiegend ein klinischer Begriff. Während die Physiologie desselben sich hinlänglich klar definiren lässt, ist die pathologische Anatomie bisher nicht

im Stande gewesen, ihrerseits wohl charakterisirte Merkmale der Prädisposition, die den scrofulösen Process hervorbringt, aufzufinden.

Pathologische Anatomie.

Ebenso muss auch was die pathologisch-anatomischen Producte dieses Processes anlangt, von vornherein zugegeben werden, dass die Wissenschaft über sie keineswegs zu einem endgültigen Resultat gekommen ist. Einmal ist es schwer von vielen Zuständen, die klinisch sicher als scrofulös bezeichnet werden müssen, irgendwie zuverlässige anatomische Kriterien aufzufinden, dann aber bewegt sich gerade um diejenigen Zustände, die anatomisch wohl characterisirt sind und dem schulgerechten Bilde der Scrofulose angehören, ganz besonders der Streit, ob sie nicht ihrem anatomischen Verhalten nach der Tuberkulose zuzuzählen seien.

Will man den pathologisch anatomischen Zustand anführen, der von den meisten Autoren, die dies überhaupt versucht haben, von Alters her als der Scrofulose eigenthümlich, betrachtet worden ist und sich in der That am meisten bei ihr und auch in den meisten Fällen derselben vorfindet, so ist es derjenige, der mit dem Namen des Käsigen belegt wird. Wir wollen deshalb diesen Zustand an dieser Stelle, einer genaueren Betrachtung unterziehen.

Der Name Käse wird schon von Kortum, Baillie, Vetter und anderen, älteren Autoren für den in Rede stehenden Zustand gebraucht. Craigie wandte die griechische Uebersetzung »Tyrosis« an, Virchow hat das Verdienst, den Namen wieder lediglich für das, in sein Recht eingesetzt zu haben, was er in descriptivem Sinne ausdrückt. Gerade bei diesem Punkte zeigt es sich, welche Bedeutung einer genauen Nomenclatur zukommt, denn die Geschichte der Scrofulose würde nicht eine so übermässige Verwirrung zu verzeichnen haben, wenn man diesen Zustand lediglich descriptiv bezeichnet und nicht nach vermeintlich richtigen Hypothesen über seine Entstehung und Bedeutung, wie dies auch von den besten Autoren geschehen, bald als tuberkulöse, bald als scrofulöse Materie bezeichnet hätte. Wir nennen »Käse« eine weissliche oder gelbliche undurchsichtige, annähernd trockene Masse, welche ausser mit Käse auch mit einer frischen Kartoffel auf dem Durchschnitt Aehnlichkeit hat. Mikroskopisch untersucht, besteht sie vornehmlich aus körnigem Detritus und amorphem Material, welchem theils leidlich erhaltene, theils geschrumpfte oder fettig degenerirte atrophische Zellen beigemischt sind. Die microchemische Reaction beweist, dass der käsige Detritus nicht — wie das manche Autoren

wollen — aus Monaden oder Micrococeen besteht. Virchow hat, wie gesagt, diesem Zustand von den doctrinären Vorstellungen, die an ihn geknüpft wurden, befreit und gezeigt, dass er den nekrobiotischen Ausgang verschiedener Prozesse darstellt. »Die Verkäsung«, sagt er *), ist ein möglicher Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse, welche unter anderen Verhältnissen andere Ausgänge machen können. So gibt es Eiterung mit Ausgang in Verkäsung (kalter Abscess), Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenscrofel), Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung (Tuberkel, Krebs). Insofern ein bestimmter Prozess eine hervorstechende Neigung zu partieller käsiger Nekrobiose mit sich bringt, wird man schliessen können, dass seine Produkte ungemein hinfälliger Natur sind.«

Die Verkäsung findet sich bei allen Producten der Scrofulose, vorwiegend aber in den Lymphdrüsen, bald als eingesprengter, mehr oder minder grosser, käsiger Heerd, bald die ganze Drüse umfassend. Der Verkäsung geht bei den Lymphdrüsen ein mit mehr oder minder deutlich ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen einhergehendes Stadium der Hyperplasie voraus und sind es die die Hyperplasie bildenden Zellen, welche vermöge ihrer Hinfälligkeit und mangelhaften Ernährung der Verkäsung anheimfallen.

In neuerer Zeit hat Schüppel es wahrscheinlich zu machen versucht, dass die Hyperplasie nicht im Virchow'schen Sinne, direkt in Verkäsung überginge, sondern dass zwischen ersterer und letzterer eine wirkliche Tuberkelbildung das Mittelglied ausmache. Die Hyperplasie, meint Schüppel, gehöre noch der Scrofulose an. Zu ihr geselle sich eine lokale Tuberkulose, welche in irritirten Lymphdrüsen bei »tuberkulöser Diathese« ein gewöhnliches Ereigniss sei. Der Käse aber entstände in diesem Falle immer durch Verkäsung von Tuberkelknötchen.

Es ist nicht zu verkennen, dass den Schüppel'schen Ausführungen insofern eine hohe Bedeutung beigelegt werden muss, als durch sie — wenn sie sich bestätigen sollten — das lang gesuchte Bindeglied zwischen Tuberkulose und Scrofulose auf anatomischem Wege hergestellt und die scrofulöse Diathese zum grösseren Theile in eine tuberkulöse übergeführt sein würde. Schüppel stützt seinen Nachweis, dass es sich um wirkliche Tuberkel in den Lymphdrüsen handle, in erster Linie auf den Nachweis von Bildungen, die dem zuerst von E. Wagner beschriebenen tuberkelähnlichen Lymphadenom entsprechend, jetzt allgemein als eine Form des Tuberkels aufgefasst werden. Wenn

*) Virchows Archiv 34. pag. 71.

ich nun auch die Schüppel'sche Beobachtung, dass die von ihm als Tuberkel gedeuteten Bilder sich in den verschiedensten Arten von hyperplastischen Lymphdrüsen häufig finden aus eigener Beobachtung bestätigen kann, so bleibt doch noch die Frage zu entscheiden, ob in allen Fällen der Bildung von Käse in den Lymphdrüsen ein tuberkulöses Stadium vorausgeht. Wir unterlassen es, an dieser Stelle weiter in diese Frage einzutreten, die wir bei der Tuberkulose im Zusammenhange betrachten werden.

Ausser dem Käse haben andere Autoren, namentlich in neuerer Zeit Rabl, der sich auf eine grosse Reihe sorgfältiger Beobachtungen stützt, das Granulationsgewebe und zwar eine besondere Form desselben als das anatomische Characteristicum der Scrofulose angesprochen. Rabl nimmt ein »scrofulöses Granulationsgewebe« an und nähert hierdurch die Scrofulose den Granulationsgeschwülsten, unter welcher Bezeichnung Virchow bekanntlich den Lupus, die Syphilis, die Lepra etc. zusammenfasst. In dem scrofulösen Granulationsgewebe sind nach Rabl alle Formen der Bindegewebs-Elemente, besonders aber die embryonalen reichlich vertreten. Die Grundsubstanz ist entweder ein feinmaschiges Reticulum oder sie ist streifig angeordnet. Ausser elastischen Fasern und Spindelzellen finden sich als Hauptmasse in diesem Granulationsgewebe lymphoide Zellen und Riesenzellen. Der gewöhnliche Ausgang des scrofulösen Granulationsgewebes ist nach Rabl der käsige Zerfall.

Was Rabl als Granulationsgewebe beschreibt, würde Schüppel dem anatomischen Bilde nach als locale Tuberkulose deuten, denn es finden sich in dem Granulationsgewebe dieselben als Tuberkel gedeuteten Bilder, welche Schüppel in den Lymphdrüsen, Friedländer in der Haut und zuerst Köster in den Gelenken als locale Tuberkulose bezeichnet haben. Rabl verwahrt sich hiergegen. Er betrachtet die Riesenzellen und deren Derivate lediglich als eine der Bildungsweisen des krankhaft wuchernden Bindegewebes und giebt an, dass sie überall da anzutreffen seien, wo in diesem Gewebe die wesentliche Gewebsveränderung besteht.

Abgesehen aber vom Verhältniss zur Tuberkulose, sind wir ausser Stande, das Rabl'sche Granulationsgewebe als den anatomischen Character der Scrofulose gelten lassen zu können. Denn dasselbe kommt nicht in allen Formen der Scrofulose zur Entwickelung, z. B. nicht bei den Producten des scroful. Schleimhaut-Catarrhs, noch findet es sich ausschliesslich bei Scrofulose. Beschreibt doch Rabl selbst eine Form des Lupus, in welchem es sich findet, die er freilich dieserhalb den Lupus scrofulosus nennt.

Was für alle Formen der Scrofulose anatomisch festzustehen scheint, ist zunächst das Auftreten von Producten, die ungewöhnlich reich an lymphatischen Elementen sind. Während zunächst eine reichliche Ernährung derselben vor sich zu gehen scheint, so dass die verschiedensten Proliferationszustände angeregt werden (Zellentheilung, Bildung von Riesenzellen), tritt nach einiger Zeit ein Zustand der Stauung in den Lymphgefässen ein. Die so entstehende Lymphstase lässt sich anatomisch sowohl in den Gefässen, wie an den Lymphdrüsen nachweisen. Wenigstens möchte ich mir Bilder, wie solche an Lymphdrüsen vorkommen und wie sie z. B. Schüppel als Bläschenbildung in den Follikeln beschreibt und abbildet, als eine Lymphstase deuten. Aber nicht nur in dem so gestauten Material, sondern bei allen krankhaften Producten, tritt nach einiger Zeit vielleicht in Folge von Compression der Blutgefässe eine mangelhafte Ernährung ein und es findet sich, wir lassen dahin gestellt, ob mit oder ohne Bildung von Tuberkeln als der weitaus gewöhnlichste der necrobiotische Ausgang in Verkäsung.

Es kann nach diesem für den pathologischen Anatomen mit Recht die Frage entstehen, ob die Scrofulose als eine besondere Krankheit betrachtet werden kann. So lange aber die pathologische Anatomie nicht die verschiedenen Processe, die wir scrofulös nennen, in verschiedene wohlcharakterisirte Gruppen zerlegt, oder gemeinsam in ihrer Eigenart hinlänglich erkannt oder aber bewiesen hat, dass sie in der That anderen Zuständen angehören, wird der Kliniker und der Praktiker sich schwerlich entschliessen, den ihm bisher nothwendigen Begriff der Scrofulose fallen zu lassen.

Wesen der Krankheit.

Fragen wir aber nach dem eigentlichen Wesen der Scrofulose, so finden wir in der Geschichte, je nachdem in der Nosologie überhaupt bald dieses bald jenes System vorwaltete, die verschiedensten Theorien aufgestellt; die Solidar- und die Humoral-Pathologie begründeten in verschiedener Weise die Scrofulose. Am längsten und weitesten verbreitet war die humoral-pathologische Lehre von der im Blut kreisenden Schärfe, die die Scrofeln mache. Dieselbe fasste man bald als eine Säure, bald als eine Basis auf und suchte sie mit den Hülfsmitteln der Chemie, allerdings immer vergeblich, nachzuweisen. Hufeland nimmt an, »dass es gar keine absolute Schärfe gäbe, sondern alles komme auf das Verhältniss der Irritabilität und Sensibilität zu der reizenden Materie an. So könne etwas für dieses Subjekt Schärfe sein, was es für ein anderes weniger reizbares gar nicht ist. Ja in einem und demselben Subjekt könne etwas für diesen Theil, für dieses System Schärfe sein, für das

andere nicht.« Um diese Schärfe zu erzeugen, supponirte man veränderte Lymphe, verändertes Blut oder dergleichen, und als letzte Ursache nahm man Atonie und Schwäche des lymphatischen Systems an. Unsere Zeit ist zu skeptisch, um an eine Schärfe zu glauben, die mit allen Hilfsmitteln der Kunst nicht nachgewiesen werden kann. Es spukt deshalb die Lehre von der Scrofelschärfe heute nur noch in den Köpfen der Laien, in denen sie eine um so dauerhaftere Heimath gefunden zu haben scheint. Ueber das Wesen der Scrofulose selbst sind wir darum aber keineswegs mehr in's Klare gekommen. Auch heute müssen wir uns damit behelfen, eine Schwäche zu supponiren, die sich im betreffenden Fall durch die oben geschilderte Erscheinungsweise der Scrofulose dokumentirt. Neben der Schwäche des lymphathischen Systems überhaupt nimmt Virchow seinen generellen cellularen Anschauungen entsprechend eine Hinfälligkeit der einzelnen Zellen an. Wollen wir die Scrofulose in das durch Cohnheim geschaffene System der Entzündung einfügen, so müssen wir einerseits eine vermehrte und länger dauernde Durchgängigkeit der Gefässe, andererseits einen Zustand in den Lymphwegen annehmen, welcher die Abfuhr der aus den Gefässen ausgetretenen Zellen etc. durch die Lymphgefässe erschwert. Immer aber werden wir bei solchen Erklärungen von dem Wesen der Scrofulose uns bewusst bleiben müssen, dass wir nichts weiter thun, als das, was nach der Lehre der Geschichte alle uns vorausgegangenen Geschlechter bereits gethan haben, nämlich dass wir lediglich eine Theorie aufstellen, die dem jeweilig herrschenden allgemein pathologischen System entsprechend gestaltet ist. Ueber die Theorie kommen wir dabei vor der Hand nicht hinaus und müssen es weiteren Beobachtungen und Experimenten überlassen, mehr Licht in das Gebiet der Scrofulose einzuführen, dessen Schleier trotz seiner Ausdehnung bisher keineswegs genügend gelüftet ist.

Aetiologie.

Die Scrofulose findet sich am häufigsten zwischen dem 3ten und 15ten Jahre. Je weiter sich das Alter gegen die Geburt und das Greisenalter hin von diesem Zeitraum entfernt, um so seltener wird sie. Sie findet sich bei den civilisirten Völkern aller Zonen, vielleicht etwas häufiger in den kalten, wie in den warmen, steigt auch an den Bergen empor und scheint wenig Unterschied zwischen Stadt- und Landbevölkerung zu machen.

Unter den ätiologischen Momenten hat die Erblichkeit entschieden die grösste Bedeutung, und zwar ist es nicht nur die Scrofulose der Eltern, die bei den Kindern wieder Scrofulose erzeugt, sondern alle schwächenden Einflüsse, die die Kraft der Eltern herabsetzen, können

begünstigende Momente für die Erzeugung scrofulöser Kinder abgeben. Schwindsucht, Syphilis, Trunksucht, Schwäche durch Noth und Hunger können Scrofulose bei den Kindern hervorbringen. Auch hohes Alter oder Blutsverwandtschaft der Eltern können ebenso wirken. Während bei Forterbung der Scrofulose als solcher unser Causalitätstrieb bei der Annahme, dass eine mangelhafte Entwickelung gewisser z. B. der lymphoiden Organe sich vererben lasse, sich vollkommen befriedigt fühlt, ist es schwer einzusehen, wie die Schwäche bestimmter Organe vermöge der Erblichkeit auch von solchen Eltern übertragen werden kann, die selbst nicht bei diesen Organen daran gelitten haben, aber von anderweitigen schwächenden Einflüssen heimgesucht waren.

Ausser der ererbten giebt es auch eine erworbene Scrofulose. Wir denken hierbei wirklich an die Prädisposition, nicht an den symptomatischen Ausbruch derselben. Man sieht nicht gerade zu selten, dass einzelne Kinder kräftiger und gesunder, nicht scrofulöser Eltern an deutlich ausgesprochener Scrofulose erkranken. Als Hauptursache hiefür hat man Armuth und Elend aufgeführt, und auch die Scrofulose namentlich in den Volksklassen entstehen lassen, die schlecht wohnt, sich schlecht nährt und sich schlecht kleidet. Aber auch bei den besitzenden Klassen findet sich ebenfalls nicht ererbte Scrofulose und vermag bei dem Mangel einer hinlänglichen Morbiditätsstatistik Niemand mit Bestimmtheit auszusagen, ob die Scrofulose häufiger bei den ärmeren oder reicheren Klassen sich findet. Es scheint aber unzweifelhaft zu sein, dass unzweckmässige — ich sage absichtlich nicht mangelhafte — Ernährung der Kinder namentlich in den ersten Lebensjahren ein wesentlich begünstigendes Moment für die Entwickelung der Scrofulose abgiebt, und ebenso wird der Mangel frischer Luft hierfür angesehen. Letzteres lässt sich durch die mehrfach constatirte ungewöhnliche Häufigkeit des Vorkommens der Scrofulose in Anstalten wahrscheinlich machen, in denen viele Menschen zusammen gedrängt sind und der schädliche Einfluss der Luftverderbniss nicht durch genügende Bewegung im Freien compensirt wird. Dass diese Einflüsse bei den ärmeren Classen häufiger sich finden, wie bei den Besitzenden, ist selbstverständlich.

Eine der schwierigsten Fragen ist die, ob die Scrofulose ansteckend ist, oder nicht, d. h. ob scrofulöser Eiter oder scrofulöser Käse von einem Individuum auf das andere übertragen, Scrofulose zu erzeugen im Stande ist. Es ist diese Frage meist verneint worden und es liegen an Menschen gemachte Experimente mit negativem Erfolge vor. So impfte Lepelletier und Goodlad sich selbst*) und

*) Philips p. 146.

Kortum*) einen gesunden Knaben mit »Materies ex ulceribus scrofulosis benignis effluens«. Heute wird Niemand diese Experimente an Menschen wiederholen, namentlich wenn er liest, dass zur selben Zeit von Lepelletier u. A. gemachte Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen ebenfalls negativ ausgefallen sind, da wir wissen, dass bei Thieren — wie wir weiter unten ausführen werden — durch scrofulösen Eiter Tuberkulose hervorgerufen werden kann.

Die Frage von der Uebertragbarkeit der Scrofulose ist namentlich bei der Vaccination von der grössten Bedeutung. Sie wird von allen Gegnern der Schutz-Pocken-Impfung bejaht und zu ihren Zwecken bestmöglichst ausgebeutet. Positive Thatsachen in dieser Beziehung liegen jedoch nicht vor. Was man als die Uebertragung von Scrofeln durch die Impfung gedeutet hat, beruht auf einer Verwechselung. Wie wir oben das Stechen der Ohrlöcher als hinreichend bezeichneten, die schlummernde Diathese zu wecken, so reichen zuweilen auch die geringen Verletzungen der Haut, die das Impfen mit sich bringt, und namentlich das an die Entwickelung der Vaccine geknüpfte Fieber hiezu aus. Immer aber liegt in diesen Fällen eine vorher vorhandene scrofulöse Diathese vor; die Impfung macht sie nur manifest, sie ist nicht die Ursache derselben. Wohl characterisirte Fälle von Uebertragung der Scrofeln durch die Impfung bei vorher gesunden, hereditär unverdächtigen Kindern liegen jedoch — wie gesagt — nicht vor. Es ist aber die Frage nach der Uebertragbarkeit der Scrofulose in manchen Beziehungen eine offene und muss es desshalb jedenfalls aufs strengste vermieden werden, mit der Lymphe von einem scrofulösen Kinde Vaccinationen vorzunehmen.

Wir kommen weiter unten auf die Uebertragung der Perlsucht vermittelst der Milch perlsüchtiger Kühe zurück; müssen aber schon an dieser Stelle es erwähnen, dass die Entstehung von zur Verkäsung neigenden Drüsenschwellungen namentlich der Adnexa des Darms durch den Genuss solcher Milch, wenn man die Ergebnisse von an Thieren gemachten Experimenten auf den Menschen übertragen darf, wahrscheinlich gemacht worden ist.

Als Ursachen, die bei vorhandener Diathese die Scrofulose manifest machen können, müssen alle krank machenden Einflüsse angesehen werden. An jede Störung, sei sie traumatischer oder entzündlicher Natur, können sich die Erscheinungen der Scrofulose anschliessen.

---

*) I. p. 218.

Symptome.

Wenden wir uns nun den Symptomen der Scrofulose zu, so ist aus dem Vorhergegangenen schon zu erschliessen, dass es für die scrofulöse Diathese kein pathognomisches Zeichen giebt. Wenn man von einem Habitus scrofulosus viel gesprochen hat und noch spricht, so denkt man sich hierunter eine gewisse Beschaffenheit des Körpers, welche äusserlich erkennbar und mit der Scrofulose so untrennbar verbunden ist, dass man von dem Einen auf das Andere schliessen kann. Eine derartige Körperbeschaffenheit giebt es nicht. Die Eigenthümlichkeiten, welche dem als Habitus scrofulosus von Kortum, Hufeland, Phillips, Lugol u. A. beschriebenem Bilde zu Grunde liegen, sind entweder so allgemeiner Natur, dass sie überhaupt lediglich eine Abweichung vom Normalen darstellen und für andere Krankheiten ebenso charakteristisch sein könnten, als sie dies für die Scrofulose sein sollen, oder sie sind nicht ein Zeichen der Diathese, sondern ebenso, wie die primäre Sclerose bei der Syphilis bereits eine Localisation, eine Folge der Wirkungen der Krankheit. Man unterscheidet gewöhnlich den Habitus der erethischen Scrofulose von dem der torpiden. Für den Ersteren soll eine zarte, stark durchsichtige und sich leicht röthende Haut, blondes Haar, blaue, blanke Augen, frühzeitige Entwickelung und reizbares Temperament sprechen. Es ist ersichtlich, dass diese Schilderung ebenso gut z. B. als Habitus tuberculosus gelten könnte, und wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass es Scrofulöse giebt, bei welchen diese Zeichen sich finden, so haben wir doch ebenso häufig Kinder, die durchaus nicht scrofulös waren, gesehen, welche in allen Stücken die obigen Erscheinungen zur Schau trugen und bei der Mehrzahl der Scrofulösen gerade diesen Habitus vermisst. Was nun den Habitus der torpiden Scrofulose betrifft, so findet sich auch bei ihm ein Theil der für ihn als charakteristisch angegebenen Zeichen ebenso oft bei anderen Krankheiten. Hierhin gehört der kurze, dicke Hals, die stärkeren und breiteren Kinnladen, der dickere namentlich in seinen hinteren Theilen stärker entwickelte Kopf; das feiste wohlgenährte Ansehen des Körpers, dem nur eine schwammige, wenig feste und wenig leistungsfähige Muskulatur entspricht, der stark vorgewölbte, aufgetriebene Leib und das phlegmatische Temperament. Die anderen Zeichen des torpiden Habitus gehören dagegen der schon in die Erscheinung getretenen Krankheit an. Hier ist die dicke aufgelaufene Oberlippe, die geschwollene Nase und das gedunsene Gesicht, auf welche Erscheinungen wir weiter unten zurückkommen, zu nennen. Wenn wir nun auch sowohl den erethischen, wie den torpiden Habitus scrofulosus als solchen nicht anzuerkennen

vermögen, so ist es doch aus practischen Gesichtspunkten zweckmässig, den Begriff der torpiden und erethischen Scrofulose nicht aufzugeben, sondern als Bezeichnung der extremen Typen für die individuellen Gruppen beizubehalten, welche die Scrofulose befallen kann.

Man hat die Scrofulose in verschiedene Formen eingetheilt. Kortum erwähnt als solche aus der seiner Zeit vorhandenen Literatur gutartige und bösartige, entzündliche und cancröse, einfache, gewöhnliche, mobile und immobile, tiefe und oberflächliche, äussere und innere, verbreitete und solitäre, verborgene und aperte sive vereiterte Scrofeln. Von Anderen wird eine Scrofula fugax erwähnt und sind von diesen Eintheilungen wohl die Begriffe der gutartigen und bösartigen Scrofulose freilich lediglich auch vom praktischen Gesichtspunkte aus noch am meisten zu vertheidigen. Wir beschränken uns darauf, im Folgenden eine nach den verschiedenen Organen geordnete Uebersicht der Krankheitsformen zu geben, die besonders häufig bei Scrofulösen gefunden werden. Wir werden diese Uebersicht mit Ausnahme bei den Lymphdrüsen dem Plane dieses Handbuchs und dem uns zugemessenen Raume gemäss in möglichster Kürze bringen, da alle diese Krankheiten in den speziellen Bearbeitungen bei den einzelnen Organen ihre ausführliche Beschreibung naturgemäss finden und wir deshalb hier nur darauf verweisen müssen. Denn wie dies schon bei der pathologischen Anatomie in ähnlicher Weise ausgeführt wurde, müssen wir auch hier, um häufige Wiederholungen dieses Gedankens zu vermeiden, vorausschicken, dass es keine Krankheitsform gibt, welche man als specifisch scrofulös zu bezeichnen ein Recht hätte. Alle im Folgenden zu erwähnenden Affectionen kommen auch bei nicht Scrofulösen vor. Es berechtigt uns aber nicht nur der Verlauf und namentlich die hinzutretende Lymphdrüsenschwellung dazu, diese Krankheiten mit der Scrofulose in Verbindung zu bringen, sondern es macht dies auch die Frequenz dieser Affectionen bei Scrofulösen im Gegensatz zu ihrem selteneren Vorkommen bei Nichtscrofulösen und die häufige Coincidenz verschiedener dieser Affectionen bei demselben scrofulösen Individuum nothwendig.

An der äusseren Haut finden sich die scrofulösen Erkrankungen vorwiegend am Kopf und im Gesicht. Eczema impetiginosum, Lichen und dem Lupus zugezählte Ulcera rodent. sind die gewöhnlichen Formen. An den Gliedern ist hervorzuheben, dass Pernionen sich häufiger und nach geringerem Grade von Kälte bei Scrofulösen finden sollen. Die impetiginösen Formen, welche sich zur Zeit der ersten Dentition besonders häufig einzustellen pflegen, zeichnen sich durch die der Scrofulose überhaupt eigenthümlichen Charaktere aus, nämlich einerseits durch

ihren Reichthum an Zellen und Plasma, andererseits durch Pertinacität und Recidivfähigkeit. Dieselben bilden die gutartigen Scrofeln der Haut, während die fressenden Formen, die den späteren Perioden der Kindheit vornehmlich angehören, der malignen Scrofulose zugezählt werden.

Als scrofulöse Erkrankungen des Unterhautbindegewebes sind besonders abscedirende Entzündungen anzuführen, die meist nach Art der kalten Abscesse verlaufen. Sie finden sich sowohl als Complicationen der Erkrankungen der äusseren Haut, wie auch ohne solche, und ohne jegliche Complication als vollständig selbständige Krankheit vor. Dicht unter der Haut stellen sie meistens kleinere Heerde dar, während sie in den tieferen Lagen und dem zwischen die Muskeln etc. eingebetteten Bindegewebe zu umfänglichen Bildungen anzuwachsen pflegen. Sie sind selten isolirt, meist vielfach vorhanden. Von der anatomischen Untersuchung derselben aus hat Rabl das Granulationsgewebe aufgestellt, dessen wir oben erwähnten. Sie abscediren nicht immer, endigen zuweilen durch Resolution oder bleiben als dauernde, der Verkäsung anheimfallende Heerde immer oder doch eine ganze Zeitlang unverändert bestehen.

Die Knochen und die Gelenke erkranken nach vorausgegangenen Gelegenheitsursachen (Fall, Stoss etc.) und ohne solche nicht gerade selten an scrofulösen Entzündungen. Wir müssen es an dieser Stelle unterlassen, des Weiteren auf diese schwere Form der Scrofulose einzugehen, indem wir nochmals auf die specielle Bearbeitung dieser Affectionen in diesem Handbuche verweisen, und wollen nur erwähnen, dass der Tumor albus der Gelenke und ein grosser Theil der Caries der Knochen (Spina ventosa, Spondylarthrocace) der Scrofulose zugehört; sowie dass auch hier wiederum die lokale Tuberkulose, namentlich von Köster für die Gelenke mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Die Schleimhäute erkranken bei der Scrofulose unter der Form recidivirender katarrhalischer Entzündung, welche sich durch Zellenreichthum ihrer anfangs meist massenhaften Secrete und die ausgesprochenste Neigung, einen chronischen Charakter anzunehmen, auszeichnet. Beim Uebergang in die chronische Form findet sich meist zunächst Hyperplasie der Schleimhaut, welche wiederum alle Formen der in der Schleimhaut eingebetteten und ihr benachbarten Drüsen betheiligt. Da, wo die Schleimhaut an die äussere Haut grenzt, finden sich Risse und Schrunden; die ausfliessenden Secrete reizen die benachbarte äussere Haut und führen hier wiederum zu impetiginösen Entzündungen, auch wo solche vorher noch nicht bestanden. Zuweilen bilden sich Erosionen und tief greifende Geschwüre der Schleimhaut als Compli-

cationen des Catarrhs aus. Während diese Catarrhe von der frühesten Kindheit an beobachtet werden, gehört ihr Uebergang in die atrophische Form, mit zellenreichen, an Flüssigkeit armen, zur Eintrocknung und zur Zersetzung geneigten Secreten der späteren Periode der Kindheit an.

Derartige Catarrhe finden sich vornehmlich in der Nasenhöhle (Coryza und später Ozaena scrofulosa) und in der Mund- und Rachenhöhle. Die Betheiligung der in den Lippen liegenden Drüsen gibt die oben beim Habitus scrofulosus erwähnte Entstellung des Gesichts. Ungemein häufig finden sich Hyperplasien der Mandeln und überhaupt der im Pharynx vorhandenen Drüsen. Aber nicht blos Mund und Nase erkranken an diesen scrofulösen Catarrhen, sondern auch der Tractus intestinalus, der Uro- und Genital-Apparat, namentlich die Vagina, und wenn auch seltener der Larynx, die Trachea und die Bronchien. In den Respirationsorganen finden sich überdies als schwere Form der Scrofulose die käsigen Broncho-Pneumonieen.

Unter den Sinnesorganen verdient das Auge in erster Linie genannt zu werden, weil dessen äussere Integumente einen Lieblingssitz der Scrofulose darstellen, der häufig ungemein characteristische Formen zeigt. An den Lidern findet sich ausser der an ihrer Haut häufigen eczematösen und impetiginösen Erkrankung mit oder ohne eine solche die Blepharadenitis oder Blepharitis ciliaris, eine Erkrankung der Haarfollikel, die zum Ausfallen der Wimpern und zu Geschwüren am Lidrande führen kann. Bei der Vernarbung der Geschwüre stellen sich mehrere Wimper zuweilen pinselförmig, ein Umstand, der auch noch lange Zeit nachher die abgelaufene Krankheit anzeigt.

An der Conjunctiva finden sich Catarrhe mit scrofulösem Character, auch lebhafter Schwellung der Lider, daneben auf der Conjunctiva bulbi, Phlyctänen.

Die Erkrankungen der Cornea sind meist mit aussergewöhnlich starker Lichtscheu complizirt. Es finden sich zwei Formen der Keratitis bei Scrofulose, einmal eine oberflächliche mit reichlicher Gefässentwickelung verbundene Form, die zum Pannus scrofulosus führen kann, dann aber eine, die sich mit oberflächlichen, selten in die Tiefe greifenden Geschwüren verbindet, welche bei ihrer Vernarbung zu circumscripten Leukomen, Veranlassung geben können.

Alle diese Formen von Erkrankungen des äusseren Theiles des Auges können sich miteinander kombiniren, zu Erkrankungen der Lidhaut hinzutreten oder auch diese veranlassen.

Bei den Sinnesorganen muss dann noch das Ohr erwähnt werden. Es finden sich scrofulöse Catarrhe des äusseren Gehörganges und Ent-

zündungen des Mittelohrs. Dieselben können zu Caries des Felsenbeins hinzutreten und auch letztere sekundär hervorrufen.

Am Interessantesten für uns sind die Erkrankungen der Lymphdrüsen. Wie schon erwähnt betheiligen sie sich bei der Scrofulose häufiger, als bei den anderen Krankheiten. Alle Lymphdrüsen, in deren Quellgebieten scrofulöse Entzündungen auftreten, können erkranken; es gilt dies sowohl von den äusseren Lymphdrüsen der Extremitäten, wie des Rumpfes, als von den inneren, in der Brust- und Bauchhöhle. Zunächst findet sich einfache Schwellung, die sich zuweilen gleichzeitig mit der Erkrankung im Quellgebiet zurückbildet, häufiger jedoch als selbständige Affection persistirt. Auch nach längerem Bestehen der Schwellung kann noch eine Resolution statthaben. In vielen Fällen gehen jedoch die hyperplastischen Drüsen mit oder ohne Tuberkelbildung — wir beziehen uns hier auf das oben Gesagte — nekrobiotische Veränderungen ein und verfallen der käsigen Metamorphose. Damit sind sie für den Organismus abgestorben und können nicht mehr zu functionirenden Organen zurückgebildet werden. Dies gilt für alle Fälle, auch für diejenigen, in welchen durch eintretende Erweichung und Verflüssigung des käsigen Materials ein Zustand ausgebildet wird, der ohne weiteren Schaden für den Organismus eine Resorption und Elimination des käsigen Materials gestattet. Dieser günstige Ausgang der einmal gesetzten käsigen Veränderung bildet jedoch an den äusseren Drüsen die Ausnahme. In der Regel führt die Verflüssigung des Käses zu Abscessbildungen und langwierigen Eiterungen (scrofulöses Geschwür), welche livide Ränder zeigen und unter Bildung von strahligen Narben oder fistulösen Gängen einer langsamen Heilung entgegengeführt werden. Die so entstehenden Abscesse entleeren einen dickflüssigen Eiter, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit käsigen Brocken gemischt ist. Die käsigen Lymphdrüsen können ausserdem noch verkalken oder auch zu einer verbreiteten Tuberkulose die Veranlassung geben. Während des Bestehens der Hyperplasie sowohl, wie der Verkäsung gesellt sich häufig eine Lymphstauung in den Wurzelgebieten der so veränderten Drüsen hinzu, die sich durch seröse Durchtränkung und Anschwellung der Theile dokumentirt. Sie ist die Ursache des gedunsenen Gesichts, welches in den Schilderungen des Habitus scrofulosus wiederum eine so hervorragende Rolle spielt.

Verlauf.

Was den Verlauf der Scrofulose anbelangt, so haben manche Autoren derselben eine bestimmte Reihenfolge zugeschrieben. Bazin z. B. unterscheidet vier Perioden, der ersten gehören die oberflächlichen

Entzündungen an, sowohl der äusseren Haut wie der Schleimhäute. Die zweite Periode bilden diejenigen Affectionen, welche tiefer sind und nie ohne Narben heilen, z. B. Lupus. Die Dritte wird dargestellt durch die Erkrankungen der Knochen und Gelenke und in die Vierte rangirt Bazin die parenchymatösen und visceralen Affectionen. Wir haben oben bei den einzelnen Erkrankungen da, wo dies überhaupt möglich ist, angegeben, ob sie häufiger in der frühen, häufiger in der späteren Periode der Kindheit gefunden werden; glauben aber, dass die Eintheilung der Scrofulose über diese aus der Statistik sich ergebende Differenz in Bezug auf das zeitliche Vorkommen hinaus unstatthaft ist. Denn man findet nicht gerade selten scrofulöse Knochen- und Gelenkleiden bei Kindern, die vorher weder an oberflächlichen, noch tieferen Haut- oder Schleimhautaffectionen gelitten haben; ja häufig treten letztere Erkrankungen erst auf, nachdem die ersteren bereits lange bestanden haben. Die Scrofulose eignet sich weniger noch wie die Syphilis dazu, in bestimmte, sich aus der Zeitfolge, in der sie in die Erscheinung treten, sich ergebende Unterabtheilungen zerlegt zu werden. Es ist richtiger, weil es den Thatsachen mehr entspricht, sich darauf zu beschränken, anzugeben, dass einzelne scrofulöse Affectionen häufiger in der ersten, andere häufiger in der zweiten Periode der Kindheit vorkommen. Denn bei demselben Individuum erleiden die aus der Zeitfolge aufgestellten Regeln über das Auftreten scrofulöser Erkrankungen häufiger Ausnahmen, als dass sie in der That beobachtet werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Scrofulose ergibt sich vornehmlich aus dem Verlauf. Namentlich gehört zu der Diagnose des scrofulösen Catarrhs die aus der Anamnese oder der klinischen Beobachtung festgestellte Recidivfähigkeit, Pertinacität und Neigung, sich mit Lymphdrüsenschwellung zu kompliziren. Andere Affectionen, wir nennen hier z. B. solche der Haut (Impetigo) oder des Auges (Pannus), finden sich vornehmlich bei Scrofulösen und erwecken immer den Verdacht, dass das Individuum, bei welchem sie sich finden, ein scrofulöses sei. Aber auch bei diesen Affectionen muss man sich stets erinnern, dass es keine specifisch scrofulöse Affection gibt und dass sie auch bei nicht Scrofulösen vorkommen und nicht ohne Weiteres aus ihrem Vorhandensein auf Scrofulose schliessen. Vielmehr wird auch hier das früher beobachtete oder gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger Affectionen, welche als scrofulös imponiren, die Abstammung der betr. Individuen von scrofulösen Eltern, der Verlauf und in diesem vornehmlich die Complication des lymphatischen Systems etc., die Diagnose sichern müssen.

Dauer und Ausgänge.

Was die Dauer der Scrofulose anlangt, so ist es hierüber schwer bestimmte Zahlen anzuführen. Während einige Menschen ihr ganzes Lebenlang als scrofulös bezeichnet werden können, erlischt in andern Fällen die Scrofulose vor oder mit Eintritt der Pubertät und wieder in andern führt die Scrofulose direct oder indirect zum Tode. Auch in Bezug auf die Mortalität lassen sich bestimmte Angaben kaum aufstellen. Die an Scrofulose Verstorbenen figuriren in der Statistik zum grösseren Theile unter anderen Rubriken. Erfolgt z. B. der Tod an scrofulöser Gelenkentzündung oder an scrofulöser Wirbelkaries, so werden die betreffenden Fälle den Gelenk- und Knochenleiden meistens subsummirt. Wo aber in der Statistik als Todesursache sich Scrofelkrankheit oder dergl. angegeben findet, muss man einigermassen im Zweifel sein, ob hier nicht eine anderweitige chronische Krankheit vorgelegen habe.

In einer grossen Anzahl von Fällen nimmt die Scrofulose ihren Ausgang in Heilung. Führt sie direct zum Tode, so sind hieran Gelenk- und Knochenleiden, zu scrofulösen Abscessen hinzugetretene Wundkomplicationen, käsige Bronchopneumonieen einerseits, andererseits die Cachexie Schuld, welche sich an den Untergang zahlreicher Lymphdrüsen, besonders des Unterleibs (Tabes meseraica), nicht selten knüpft. In indirecter Weise führt die Scrofulose besonders auf zwei Wegen zum Tode; einmal durch amyloide Degeneration lebenswichtiger Organe (Nieren, Leber, Milz), welche sich auch an scrofulöse Knochen- und Gelenkleiden gern anzuschliessen pflegt, dann aber — und dies dürfte die häufigste Art des Todes bei Scrofulose sein — durch Einleitung von Phthisis pulmonum oder Uebergang in verbreitete Miliartuberkulose. Wir können an dieser Stelle den Zusammenhang zwischen Scrofulose und diesen Krankheiten nur andeuten, da derselbe an andern Stellen dieses Handbuchs ausführlich erörtert wird.

Prognose.

Aus dem, im Vorstehenden über den Verlauf und den Ausgang der Scrofulose Gesagten erhellt gleichzeitig die Prognose. Dieselbe wird sich wesentlich nach den Bedingungen des einzelnen Falles richten müssen. Oft genug hat man Gelegenheit zu beobachten, wie schwere Augenleiden, wie schwere Bronchopneumonien oder auch Knochen- und Gelenkleiden bei Scrofulösen einen überraschend günstigen Ausgang nehmen. Man darf sich aber dadurch nicht verleiten lassen, die Scrofulose mit zu günstigen Augen zu betrachten. Die Hauptgefahr für einen

Scrofulösen liegt in dem Hinzutreten der Phthisis und der verbreiteten Tuberkulose und diese Gefahr glimmt häufig noch fort, während man die Krankheit schon für erloschen hält, um plötzlich zum verderblichen Brande mit oder ohne äussere Veranlassung wieder aufzuleben, und zwar kommt dieses nicht nur bei solchen Scrofulösen vor, die in hygienisch schlechten Verhältnissen leben, sondern auch bei solchen, bei denen die sachverständige Aufsicht eines umsichtigen Arztes die vorhandene Dyscrasie in der ausgiebigsten Weise und mit allen Mitteln bekämpfte. Vielleicht gelingt es der fortschreitenden Wissenschaft, Mittel zu finden, diese Gefahren, die wir bisher besser kennen und fürchten, als beherrschen, in der That zu beseitigen.

Therapie.

Wenden wir uns der Therapie der Scrofulose zu, so entsteht zunächst die Frage, ob es möglich ist, durch geeignete Prophylaxe die Scrofulose zu bezeitigen oder wenigstens zu beschränken. Prophylaktische Massregeln gegen Scrofulose würden zunächst darauf abzielen müssen, die Erblichkeit derselben zu beschränken, d. h. zu verhindern, dass Menschen, in deren Familie Scrofulose nachweislich erblich vorhanden ist, Nachkommenschaft erzeugen. Gesetzliche Massregeln, um dies zu erzwingen, gibt es nicht und wird es schwerlich jemals geben. Alles was hierin geschehen kann, liegt einerseits in dem persönlichen Einfluss des Arztes, andrerseits in der Belehrung und der fortschreitenden hygienischen Bildung des Publikums. Je geringer aber unserer Erfahrung nach der Einfluss des Arztes gerade in diesem Falle anzuschlagen ist, wenn es sich darum handelt, sich einer im übrigen konvenablen ehelichen Verbindung seiner Clientele mit Rücksicht auf die Gesundheit der Nachkommenschaft zu widersetzen, je nothwendiger erscheint es, im Allgemeinen das Publikum darüber aufzuklären, dass keine Mitgift und kein äusserer Vortheil das Unglück zu compensiren vermag, welches das Erbe der Scrofulose sich mit jedem Kinde erneuernd unabwendbar nach sich zieht.

Die eigentliche Prophylaxe der Scrofulose wird sich das Ziel stellen, zu verhindern, dass bei einem der Scrofulose verdächtigen Kinde die Krankheit wirklich zum Ausbruch gelangt. Sie wird sich um so günstiger gestalten, je mehr es uns möglich ist, die Betreffenden unter hygienisch guten Bedingungen aufwachsen zu lassen. Haben wir ein Kind zu beaufsichtigen, welches hereditär der Scrofulose verdächtig ist, so können wir uns nicht früh genug die Aufgabe stellen, durch seine Pflege die noch latente Dyscrasie zu bekämpfen und ihren Ausbruch zu verhindern. Wir thun dies zunächst durch das Regime, indem wir für

möglichst strenge Ausführung rationeller Vorschriften über die Pflege des Kindes sorgen, wie solche im ersten Bande d. H. ausführlich gegeben sind. Bei der Scrofulose verdächtigen Kindern müssen wir noch mehr, wie sonst, dafür sorgen, dass sie gesunde Muttermilch bekommen, dass ihre Haut gut gepflegt wird, dass sie genügend Luft, auch in ihrem Schlafzimmer, zu athmen haben etc. Auch ist es sicher am Platze, über die allgemein als rationell erkannten Grundsätze hinaus, durch besondere Anordnungen (Landluft, Sommercuren), durch Fernhalten von der Schule und dergleichen Massnahmen, sowie durch entsprechende Medikamente und Bäder schon vor Ausbruch der krankhaften Erscheinungen gegen die Dyscrasie da anzukämpfen, wo ausgesprochene Heredität oder Erfahrung an älteren Geschwistern, das Bestehen derselben mit Sicherheit vermuthen lassen. Ich habe in meiner Praxis Fälle gesehen und bis zur Pubertät beobachten können, in denen ich Grund zu haben glaubte, anzunehmen, dass es mir gelungen sei, die vorhandene Dyscrasie dauernd zu tilgen. Andrerseits aber kann ich nicht verhehlen, dass ich nicht gerade selten es habe erleben müssen, dass, trotz aller aufgewandten Sorgfalt, die Krankheit doch in die Erscheinung trat und ich habe Kinder meiner Praxis schliesslich an Tuberkulose verloren, bei denen ich mich vom ersten Augenblick ihres Lebens an, mit voller Unterstützung ihrer Eltern, bemühte, die angenommene und vorhandene scrofulöse Dyscrasie zu tilgen. Derartige Misserfolge dürfen uns jedoch nicht abhalten, immer wieder von Neuem den Versuch zu machen, durch geeignetes Regime etc. dem Ausbruch der scrofulösen Dyscrasie zuvorzukomen. Wir wollen bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, noch die hochwichtige und bei der Kinderpflege überhaupt zu erörternde Frage anzudeuten, ob es gerathener sei, scrofulöse Kinder warm zu kleiden, warm zu baden, bei jedem schärferen Winde im Zimmer zu erhalten, kurz zu verwöhnen oder möglichst abzuhärten. Es lässt sich diese Frage jedoch im Allgemeinen schwer beantworten; es müssen vielmehr die Umstände und Verhältnisse des einzelnen Falles dieselbe entscheiden. Das aber lässt sich mit Sicherheit sagen, dass überall da, wo dies möglich ist, auch bei Scrofulösen eine rationelle Abhärtung, welche natürlich Maass und Ziel inne halten muss und nicht übertrieben werden darf, mehr gegen Erkältung zu schützen im Stande ist, als dieses auf einem anderen Wege erreicht werden kann. Es kommt uns diese Frage besonders bei der sogenannten erethischen Form der Scrofulose häufig zur Entscheidung, also bei zarten, schwächlichen Kindern, die bei der geringsten Erkältung an Catarrhen oder Bronchopneumonien erkranken. Solche Kinder übernimmt man zuweilen mehrfach in dicke, wollene Hüllen unter ihrer sonstigen Kleidung verpackt und nur im Stande bei

windstillem, klarem, warmem Wetter ohne Gefahr das Zimmer zu verlassen. Auch bei ihnen werden wir darauf aus sein müssen, sie Schritt für Schritt ihrer unnöthigen Bedeckungen zu entledigen und immer mehr an die freie Luft zu gewöhnen; plötzlich lässt sich dieses freilich nicht erreichen, aber es gelingt mit der entsprechenden Vorsicht und der nöthigen Ausdauer in allen Fällen. Leichter ist es, wenn wir das Kind von vornherein zu berathen hatten und von dem ersten Bade und der ersten Windel an es gegen Verwöhnung schützen und rationell abhärten konnten. Immer aber muss es unser Ziel sein, das betreffende Kind gegen derartige Schädlichkeiten, die nie dauernd vermieden werden können, möglichst abzuhärten und gehören die hierüber gegebenen Vorschriften mit in das Bereich der Prophylaxe der Scrofulose.

Ebenso wie wir bei der Prophylaxe der Scrofulose den höchsten Werth auf das Regime legten, ebenso müssen wir diesem bei der Therapie der ausgebrochenen Krankheit die erste Stelle anweisen. Auch hier gilt es zunächst dem Kinde, Luft und Licht, rationell geregelte Ernährung, richtige Eintheilung von Bewegung und Ruhe, von Schlaf und Wachen und möglichste Abhärtung zu verschaffen. Als Diät diene stickstoffreiche, leicht verdauliche Kost (Fleisch, Milch, Eier etc.); die Fette, namentlich Butter, sind nicht zu verbieten. Zum Getränk eignet sich vor Allem gutes Wasser. Auch Bier ist zu gestatten und nicht zu spirituöse Weine. Die Mahlzeiten müssen in hinreichenden Zwischenräumen erfolgen. Die Sorge für regelmässige Thätigkeit der Verdauungsorgane darf nie ausser Acht gelassen werden. Bei dem Regime der Scrophulösen sind wir hier zu dem Punkte gekommen, bei dem der weniger gut situirte Theil der Bevölkerung der Scrofulose ein längeres Dasein gestattet, wie die besser situirte Minorität. Hier fällt die Therapie der Scrofulose mit der socialen Frage zusammen und würde es in hohem Grade zu wünschen sein, wenn an gut gelegenen Orten wohlgeleitete Anstalten in immer grösserer Zahl gegründet würden, die sich die Aufgabe stellen, den Kindern der ärmeren Klasse die hygienischen Bedingungen zu verschaffen, welche ihr elterliches Haus ihnen nicht zu bieten vermag.

Unter den eigentlichen Heilmitteln gegen die Scrofulose verdient der als Volksmittel länger bekannte, bei uns seit Anfangs der Zwanziger Jahre (Schenk, Hufeland. Journal, Dez. 1822) in den Arzneischatz aufgenommene Leberthran, die erste Stelle. Die hellen Präparate desselben sind von weniger unangenehmem Geschmack und Geruch, nehmen sich also besser ein, werden aber hinsichtlich ihrer Wirkung von vielen Autoren nicht ohne Grund gegen die widerlicheren, braunblanken oder dunkelbraunen Präparate desselben zurückgestellt, voraus-

gesetzt, dass letztere nicht verdorben oder gefälscht sind. Unter dem Einfluss der Lugol'schen Lehren hat man lange Zeit geglaubt, das Wirksame im Leberthran sei dessen geringer Jodgehalt, auch sein Brom- und Phosphorgehalt wurden zu Hypothesen über seine Wirkung herangezogen. Andere Autoren sahen im Leberthran nichts anders, als ein leicht verdauliches Fett. O. Naumann*) schlug zuerst den experimentellen Weg ein, um über die Wirksamkeit des Leberthrans ins Klare zu kommen. Aus den Resultaten seiner Versuche geht hervor, dass dem Leberthran vor allen übrigen Fetten theils der Vorzug der leichteren und mehr weniger vollständigeren Resorbirbarkeit, theils der der leichteren Verbrennlichkeit resp. Oxydirbarkeit der Elemente seines flüssigen Fettes zukommt. Während Naumann diese günstigen Eigenschaften des Leberthrans seinen Gallenbestandtheilen in erster Linie zuschreibt, erklärt dieselben Buchheim**) durch den hohen Gehalt desselben an freier Stearin-, Olein und Palmitinsäure, durch welche eine ungleich grössere Menge von Glyceriden, zur Ueberführung in das Blut geschickt gemacht werde, als bei Einwirkung von Galle und Pancreas auf andere Fette. Buchheim glaubt daher, dass reine Oelsäure noch mehr als Leberthran leisten werde. Wir sehen nun durch die klinische Erfahrung, dass bei der innerlichen Darreichung von Leberthran das Körpergewicht zunimmt und zwar nicht nur durch Anbildung von Fett, sondern auch durch Zunahme der Muskelsubstanz, eine Erscheinung, die sich dadurch erklären lässt, dass der Leberthran zur Wärmebildung verwandt wird und hierdurch Albuminate im Stoffwechsel für die Plasmabildung frei werden. Unter dem Leberthrangebrauch regelt sich die Ernährung, die Patienten werden kräftiger und gedeihen überhaupt besser. Bestehende schlechte Eiterungen verbessern sich, gute Granulationen schiessen auf und scrofulöse Geschwüre heilen während seines Gebrauchs ***). Auch hat Bohn †) darauf aufmerksam gemacht, dass der Leberthran neben Klystieren das vorzüglichste eröffnende Mittel in der Kinderpraxis sei.

Der Leberthran eignet sich vor Allem bei zarten, schwächlichen und heruntergekommenen Kindern, weniger gut bei solchen, die mehr dem Bilde der torpiden Scrofulose entsprechen und sich durch Fettreichthum auszeichnen. Es ist zweckmässig, mit seinem Gebrauch nicht zu beginnen, wenn Magenkatarrhe bestehen und denselben auszusetzen, so

*) Arch. d. Heilkunde. Leipzig 1865. Seite 536.

**) Archiv f. exper. Pathologie und Pharmalog. II. pag. 118.

***) Vergl. Kirchner, Der Leberthran. Berl. klin. Wochenschrift 74, pag. 6 u. 18.

†) Jahrb. für Kinderheilkunde. Neue Folge I. pag. 83.

oft solche eintreten und solange sie dauern. Die meisten Kinder gewöhnen sich an seinen Gebrauch, namentlich im Winter, weniger gut im Sommer; auch bei Säuglingen kann man denselben versuchen, doch ertragen ihn diese erheblich schlechter.

Wir geben den Leberthran Thee-, Kinder-, oder Esslöffelweise, je nach dem Alter, ein- bis zweimal täglich, am besten, um das Aufstossen zu vermeiden, Abends vor dem Schlafengehen. Sehr grosse Dosen Leberthran zu verordnen, ist schon deshalb unzweckmässig, weil nur eine gewisse Menge resorbirt und das übrige mit den Faeces ausgeführt wird. Um den Geschmack zu verbessern, können flüchtige Oele (Pfeffermünz, Anis) oder einige Tropfen Aether zugesetzt oder in Plätzchen vorher oder nachher gegeben werden. Die Anwendung in Capsules als solidificirter Leberthran oder als Seife empfiehlt sich weniger.

Als Ersatzmittel des Leberthrans empfiehlt Trousseau beurre chloro-bromo-jodurée. 125 Gr. frischer Butter werden mit Kalii jodat. 0,05, Kalii bromat. 0,02, Natr. chlorat. 2,0 versetzt und in 24 Stunden als Butterbrod verzehrt.

Ein zweites Mittel, welches sich gegen Scrofulose bewährt hat, ist das Jod, das Lugol seiner Zeit als eine Panacée gegen diese Krankheit rühmte. Es verdient namentlich da angewendet zu werden, wo der Leberthran nicht indicirt ist, also bei fettreichen, torpiden Individuen. Die erethische Form der Scrofulose contraindicirt dagegen seine Anwendung und muss dasselbe in allen Fällen ausgesetzt werden, sobald die Verdauung zu leiden beginnt oder der Ernährungszustand sich verschlechtert. Es dem Leberthran zuzumischen, ist unzweckmässig. Syrupus ferri jodati und Kalium jodatum sind die geeignetsten Präparate.

Ausser diesen Mitteln ist fast der ganze Arzneischatz gegen Scrofulose empfohlen; wir glauben aber uns darauf beschränken zu können, nur noch die Anwendung der Ferrumpräparate bei Anämischen hinzuzufügen und zu erwähnen, dass von Jurine, Negrier und vielen Anderen nicht nur ihrer Billigkeit wegen, die Wallnussblätter im Infus, Decoct, als Extrakt, Syrup oder in Pillen als ein Specificum gegen Scrofulose nachdrücklichst empfohlen werden. Sie leisten in vielen Fällen von Verdauungsschwäche erhebliches und können neben dem Leberthran, wie andere Amara, schon um Magenschwäche zu vermeiden, gegeben werden.

In der ausgiebigsten Weise ist der balneologische Arzneischatz gegen die Scrofulose in's Feld geführt worden und es ist unverkennbar, dass derselbe sowohl bei innerlichem, wie bei äusserlichem Gebrauche häufig ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen vermag. Gestatten es die Verhältnisse der Patienten, sie von Hause fort an die Brunnen-

orte zu senden, so müssen wir darauf Rücksicht nehmen, ob wir es mit einem zu Entzündungen neigenden oder torpiden Individuum zu thun haben. Für die Ersteren eignen sich Orte mit Kesselklima, für die Letzteren der Meeresstrand oder das Gebirge. Auch erethische Scrofulöse werden wir dem erschlaffenden Kesselklima entziehen müssen und mit der torpiden Mehrzahl ihrer Leidensgenossen in tonisirende Luft, also an's Meer oder in's Gebirge senden, sobald die Neigung zu frischen Entzündungen aufgehört hat. Bei der Auswahl der Quellen kommen zunächst die Kochsalzwässer und unter ihnen die Brom- und Jodhaltigen in Betracht. Für Anämische dienen Eisenquellen; zu Hause lässt man Soolbäder (½—1 ℔ Salz auf den Eimer Wasser) 26—28 Grad R. warm 10.—15. Min. lang anwenden, oder innerlich, namentlich die Adelheidsquelle, und bei Obstruction ein kochsalzhaltiges Bitterwasser trinken. Die Verbesserung der Ernährung und der Blutmischung ist das Ziel, welches wir durch Verordnung von Bädern und Mineralwässern und klimatischen Curorten zu erreichen streben. In Wasserheilanstalten, bei deren Auswahl ihre Lage und ihr leitender Arzt entscheidend sind, wird dieses Ziel und daneben Abhärtung auch nicht selten erreicht, nur muss man seine Patienten vor einseitigen Wasserfanatikern möglichst schützen.

Wir begnügen uns mit diesen Bemerkungen über die Therapie der Scrofulose und überlassen, wie schon oben erwähnt, dem Plane dieses Handbuchs und dem uns zugewiesenen Raum gemäss die Therapie der einzelnen Affektionen den speziellen Arbeiten über die betreffenden Organe. Zweierlei aber dürfen wir zu erwähnen nicht unterlassen, zunächst dass neben der allgemeinen Behandlung die Lokaltherapie in keinem Falle unterbleiben darf; sie ist das wesentlichste Unterstützungsmittel und oft die Hauptsache, um eine dauernde Heilung zu erzielen. Wir wollen aber einige Worte über die Behandlung der Drüsentumoren hinzufügen. Sobald bei Scrofulösen Drüsenschwellungen auftreten, darf neben der topischen Behandlung der Veränderungen in ihrem Quellgebiet die Behandlung der ersteren nicht unterbleiben. Durch äussere Anwendung von Quecksilber- oder Jodpräparaten (graue Salbe, Tinctura jodi, Lugolsche Lösung) und hydropathische Umschläge gelingt es nicht selten, frische Hyperplasien der Lymphdrüsen zur Resorption zu bringen. Aeltere Lymphdrüsenschwellungen leisten topischen Mitteln, auch der parenchymatösen Jod- oder Arsenikinjection zuweilen selbst dann, wenn sie im Beginn der Behandlung sich verkleinern, schliesslich den beharrlichsten Widerstand. Bei von aussen zugänglichen Drüsen entsteht deshalb die Frage, ob sie auf chirurgischem Wege — und zwar nicht wie dieses von Richet und Vidal

empfohlen durch subcutane Zerstückelung, sondern durch Exstirpation mit dem Messer — zu entfernen sind. Namentlich Hueter hat dies als prophylaktische Massregel gegen Tuberkulose warm empfohlen. Man könnte dagegen einwenden, dass die Lymphdrüsen ein Filter darstellen, welches krankhafte Produkte vom allgemeinen Kreislauf zurückhält und dass in vielen Fällen Drüsentumoren selbst nach langem Bestande einer unschädlichen Resorption spontan anheimfallen. Andrerseits ist es aber namentlich durch Schüppel festgestellt worden, dass die Drüsen ein häufiger Ort sind, in dem primär Tuberkel entstehen und beugt die lege artis vorgenommene Exstirpation den entstellenden strahligen Narben vor, die nach Vereiterung der Drüsentumoren, wenn dieselben einer selbständigen Heilung überlassen bleiben, nur zu häufig zurückbleiben. Es sollte deshalb die Exstirpation von scrofulösen Drüsen, sobald dieselben die Krankheiten in ihrem Quellgebiet überdauern und sonstiger Behandlung — besonders auch der parenchymatösen Injection — nicht weichen, nicht unterlassen werden, sofern der hierzu nöthige, chirurgische Eingriff kein lebensgefährlicher ist. Namentlich muss dies in allen Fällen geschehen, in denen wir vermuthen, dass die hyperplastischen Drüsen einer käsigen Umwandelung anheimgefallen sind.

Tuberkulose.

Literatur.

Virchow, Geschwülste. Berl. 64. 65. II. p. 620 u. flgde. Sein Arch. 14. pag. 49. 1858. — E. Wagner, Arch. f. Heilkunde II. 33. 1861. — Langhans, Virch.'s Arch. 42. pag. 382 — (Riesenzelle). E. Wagner, Tuberkelähnlicher Lymphadenom. Arch. f. Heilkunde 11. pag. 488 u. 12 pag. 1. — Schüppel, Lymphdrüsen-Tuberkulose. Tübingen 1871. — Rindfleisch, Ziemssen's Handb. V. pag. 161. — C. Friedländer, Locale Tuberkulose. Klin. Vorträge v. Volkmann. No. 64. 1873. — Theod. Hering, Tuberkulose. Berl. 1873. Hirschwald. — Ziegler, Herkunft d. Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — Buhl, Lungenentzünd., Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. — Köster, Fungöse Gelenk-Entzündung. Virch. Arch. 48. p. 95. — Weiss, Ueber die Bildung u. Bedeutung der Riesenzellen u. über epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden. Virch. Arch. 68. Bd. S. 59.

Buhl, Bericht üb. 280 Leichenöffn. Ztschr. f. ration. Medic. 1857. — C. E. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. 1. 1867. — Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Niemeyer's klin. Vortr. üb. Lungenschwindsucht, von Dr. E. Ott. Berl. klin. Wochenschr. 49, 51, 52, 53. 1866. — 1, 3, 5, 6. 1867. — Carl Martius, Combinationsverhältnisse d. Krebses u. d. Tuberkulose 1853. — Billroth; Pitha-Billroth I. 2. Grangé: Des Sympt. de la Tuberculasition. Paris 74. — M. Litten, Sammlung klinischer Vorträge No. 119. Leipzig 77. Ausserdem die Lehrbücher der Kinderkrankh., d. pathol. Anatomie etc.

Impfung. J. A. Villemin, Études sur la Tuberculose. Paris 68. — L. Waldenburg, Tuberkulose. Berlin 69. — Klebs, Virchow's Archiv 44. p. 242. — J. Cohnheim u. B. Fränkel, Virch. Arch. 45. — Ruge, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Inaugur.-Dissert. Berl. 69. u. A. m.

Chorioidea. Busch, Virchow's Arch. 36. p. 448. — Manz, Arch. f. Ophth. B. IV. p. 120 u. B. IX. p. 133. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. B. 39. p. 49. — v. Gräfe u. Leber, Arch. f. Ophth. B. XIV. p. 183. — B. Fränkel, Jahrb. f. Kinderh. N. F. II. p. 113. u. Berl. klinische Wochenschr. 1872. p. 4. — Steffen, Jahrb. f. Kinderkr. N. F. III. p. 323. — Stricker, Charité Annal. 74. p. 329. — Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. p. 331. — Galezovski, Archiv. général. de Med. 1867. Sept. — Bouchut, Gazette des Hopit. 1869. p. 469. p. 113 u. an andern Stellen.

Nomenclatur und Geschichte.

Virchow, Phymatie, Tuberkulose u. Granulie. Arch. Band 34. pag. 11. Geschwülste II. 620. — Waldenburg, Tuberkulose. Berl. 1869. pag. 1—130.

Der Ausdruck Tuberkel wurde im Alterthum in rein descriptivem Sinne angewandt und bezeichnete einen Höcker, eine Hervorragung. In Uebersetzungen des Hypokrates wurde er statt des Wortes φῦμα gebraucht, unter welcher Bezeichnung wir uns einen kalten, vielleicht käsigen Abscess zu denken haben. Mehr im modernen Sinne als eine

kleine Neubildung finden wir den Ausdruck Tuberculum zunächst bei Franciscus Deleboe Sylvius*). Derselbe spricht von kleinen Knötchen in den Lungen, im Plexus chloroides, Mesenterium etc., die er als aus im Normalen unsichtbaren Drüsen sich hervorgegangen denkt. Durch Morton, Stark und namentlich Baillie wurde dann allmählich der Tuberkel als pathologisch-anatomischer Begriff festgestellt. Immer aber wurde noch der Tuberkel mit der Scrofulose in Verbindung gebracht, bis Bayle die Besonderheit und Unabhängigkeit der tuberkulösen Affection feststellte. Bayle vollzog, um Virchow's Ausdruck zu gebrauchen, die Emancipation des Tuberkels; denn mit ihm schwindet der scrofulöse Tuberkel und an seine Stelle tritt der specifische Tuberkel, der zu seiner Bezeichnung keines adjectivischen Zusatzes weiter bedarf.

Wie aber früher durch die doctrinären Vorstellungen, die man an den Tuberkel knüpfte, von vornherein eine viel zu innige Beziehung zu den Drüsen und der Scrofulose hergestellt war, so wurde durch Bayle der Keim zu einem anderen Irrthume gelegt, nämlich zu der Vorstellung, dass sämmtliche käsige Substanz, wo sie sich auch finde, aus Tuberkeln hervorgegangen sei. Der Käse wird zur tuberkulösen Materie. Ebenso wie Bayle legte Laennec den Tuberkel der Lehre von der Phthisis zu Grunde. Neben dem isolirten Tuberkel nimmt er eine tuberkulöse Infiltration als die anatomischen Grundlagen derselben an. Er beobachtete den Uebergang der Granulation Bayle's in den gelben miliaren Tuberkel. Schönlein war der Erste, der den Ausdruck Tuberkulose gebrauchte und Lebert stellte das Tuberkelkörperchen, d. h. geschrumpfte Zellen oder freie Kerne, als das Charakteristicum des Tuberkels auf, der hierdurch überall und nirgends gefunden wurde.

Unter dem Vorgange von Reinhardt wurde nun Virchow der Begründer unserer jetzigen Anschauung über Tuberkel und Tuberkulose, bis vor Kurzem durch die Arbeiten von E. Wagner, Schüppel, Rindfleisch u. A. der anscheinend gesicherte Aufbau der Virchowschen Lehre selbst in Bezug auf den pathologisch-anatomischen Theil derselben aufs Neue in Zweifel gezogen wurde.

Pathologische Anatomie.

Nach Virchow ist der Tuberkel die kleinste bekannte Form von Geschwülsten, kleiner noch, als das Vergleichungsobject, von dem er sein bekanntes Epitheton hat, nämlich ein milium (Hirsekorn), welche

*) Prax. med. App. Tract. IV, 54.

Grösse selbst die bedeutendsten Tuberkel fast nie übersteigen. Der kleinste Tuberkel ist wie ein kleinster Lymphfollikel, nadelspitz und selbst darunter gross, sodass häufig erst die microscopische Untersuchung uns dieselben zu Gesicht führt, welche uns überdies zeigt, dass die meisten macroscopisch sichtbaren Tuberkel aus mehreren Knötchen zusammengesetzt sind. Der Tuberkel ist eine organisirte, wenngleich nicht vascularisirte Neubildung. Er besteht aus einer in der Regel aus Bindegewebe oder einem verwandten Gewebe (Mark, Fett, Knochen etc.) hervorgehenden Wucherung. Die junge Wucherung sieht anfangs wie eine Granulationsbildung aus, sie enthält in sich sehr weiche gebrechliche Zellen, aber wirkliche Zellen und nicht blosse Kerne. »Die Zellen sind Rundzellen von sehr wechselnder Grösse, meist kleiner als farblose Blutkörperchen, hie und da jedoch auch grösser, bis um's Doppelte und Dreifache. Der Zellkörper ist farblos, durchscheinend, schwach granulirt, mit einem einfachen, kleinen, homogenen, öfters glänzenden Kern, der jedoch manchmal grösser, deutlicher körnig und mit Kernkörperchen ausgestattet ist. Grössere Zellen enthalten manchmal 2 und mehr, ja bis zu 12 Kerne und noch darüber; diese mehrfachen Kerne sind oft klein, mehr glatt, jedoch nicht immer in derselben Zelle von gleicher Grösse, und zuweilen umfangreich und körnig. Zwischen diesen Zellen oder Kernen liegen kleine, netzförmige Anordnungen von bindegewebigen Fäden, zuweilen auch Gefässe, obwohl diese meistens nicht neugebildet sind, sondern zu den alten Gefässen des Theiles gehören *).« Virchow erklärt also den Umstand, dass man bei Betrachtung des Durchschnitts eines Tuberkels fast nur freie Kerne zu sehen glaubt, einmal durch den Reichthum an Kernen, dann aber durch die leichte Verletzbarkeit der Tuberkelzellen, die auch bei sorgfältiger Präparation zu Grunde gehen und die Kerne hervortreten lassen. Er befindet sich hiermit im Gegensatz zu anderen Autoren (z. B. Lebert, E. Wagner), welche in Wirklichkeit freie Kerne mit oder ohne Kernkörperchen als einen vorwiegenden Bestandtheil der Tuberkelelemente ansprechen.

Macroscopisch sehen die Knötchen grau und halbdurchscheinend aus. Häufig sitzen sie dichtgedrängt neben einander, confluiren, und durch diese Confluenz entstehen Conglomerat-Knoten, Conglomerat-Platten oder im Innern von Parenchymen die sogenannte Infiltration. Es ist aber diese Infiltration der Organe mit Knötchen wohl zu unterscheiden von der verkäsenden Entzündung, die Laennec Infiltration nennt.

Gewöhnlich geht der graue, halbdurchsichtige Tuberkel die kä-

*) Virch. Geschwülste II. Band, pag. 637.

sige Metamorphose ein, d. h. »es beginnt, gewöhnlich vom Centrum aus, in der vorher grauen oder grauweissen Substanz, eine vollständige Fettmetamorphose, die mit Eindickung (Inspissation) verbunden ist, und aus welcher ein gelber oder gelbweisser, trüber, undurchsichtiger Punkt hervorgeht. Mit der Zeit kann das ganze Knötchen in eine solche käsige Masse verwandelt werden« *) (gelber Tuberkel). Der Käse wiederum kann die schon oben (pag. 143) beschriebenen Veränderungen eingehen, führt aber meistens zu Erweichung, Zerfall, ulcerativen Vorgängen etc.

Liegen die miliaren Körner oberflächlich in der Haut oder in den Schleimhäuten, so können sie mit oder ohne vorherige käsige Umwandlung zerfallen und zu Ulcerationen führen, den sog. Lenticulärgeschwüren. Durch Aufschiessen neuer Knötchen und den Zerfall derselben bilden sich grössere Secundärgeschwüre und unter Hinzutritt von Eiterung mehr oder minder tief greifende fressende Geschwüre. Ausserdem können in Tuberkeln, in denen die zelligen Bestandtheile dem Bindegewebe gegenüber an Menge zurücktreten, den sog. fibrösen Tuberkeln, die Zellen immer mehr resorbirt werden und so kapselartige Bildungen zu Stande kommen. Ob eine vollständige Resorption von Tuberkeln stattfinden kann, ist eine noch offene aber wahrscheinlich zu bejahende Frage, dagegen können Tuberkel sicher verkalken und so unschädlich werden.

So stellt sich im Sinne Virchow's die Lehre vom Tuberkel dar, der also eine den lymphatischen Geschwülsten zugezählte Neubildung darstellt, mit dem gewöhnlichen Ausgang in Verkäsung. Es ist derselbe aber scharf zu trennen von anderen zur Verkäsung neigenden Processen, namentlich von pneumonischen, bronchitischen und peribronchitischen Entzündungen, die mit einfachen ulcerativen Vorgängen und mit oder ohne Hinzutritt von Tuberkeln der Lungenphthise zu Grunde liegen.

Die von Virchow gegebene Beschreibung der microscopischen Anatomie des Tuberkels ist in neuerer Zeit namentlich durch die grosse Beachtung, welche man den Riesenzellen geschenkt hat, einigermassen modificirt worden. Dass Riesenzellen in Tuberkeln vorkämen, war von Virchow, Rokitansky, E. Wagner, F. Busch constatirt worden. Dass sie fast constant in Tuberkeln sich fänden, betonte zunächst Th. Langhans. Durch E. Wagner's Arbeit über das tuberkelähnliche Lymphadenom wurde, hauptsächlich gestützt auf die Riesenzellen, eine neue Form des Tuberkels aufgestellt: der sog. cy-

*) Ibid. pag. 645.

togene oder reticulirte Tuberkel. Als Zellen finden sich nach Wagner in diesen Tuberkeln constant meist im Centrum, selten in der Peripherie eine oder mehrere sog. vielkernige Riesenzellen. Diese sind verschieden, bis 0,04 Mm. gross, rundlich oder länglich, dunkelkörnig, vielästig, mit meist sehr zahlreichen (bis 20, 50, 100 und mehr) rundlichen oder ovalen, verhältnissmässig grossen Kernen. Daneben finden sich ebenso constant Zellen, welche in der Mitte zwischen den kleinen gewöhnlichen und den kleinsten Riesenzellen stehen: sie sind epithelähnlich, rundlich, feinkörnig, mit einem grösseren oder mehreren kleineren Kernen (epitheloide Zellen, Schüppel); ausserdem freie Kerne und die gewöhnlichen Zellen, welche den farblosen Blutkörperchen ähnlich, oder kleiner als diese sind, mit ein oder zwei Kernen. »Das Reticulum gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches in der normalen reticulirten Bindesubstanz in verschiedenen Altersstufen vorkommt, nur ist es gewöhnlich etwas breiter: es besteht bald aus deutlichen oder undeutlichen, mehrfach verästelten, kernhaltigen Zellen, bald aus einer schmaleren oder breiteren, faserigen Substanz mit länglichen Kernen. In der Peripherie findet sich bisweilen ein lichter Raum, ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel mit feinen Spannfasern. Häufiger zeigt die Peripherie breitere, dichtere, kernhaltige Fasern, deren Verlauf nahezu kreisförmig ist und die eine Art Gürtel um den ganzen Tuberkel bilden. Das Reticulum ist ohne Blutgefässe und wahrscheinlich auch ohne Lymphgefässe. In den jüngsten Tuberkeln ist es sehr spärlich und sehr weich *).«

Der gewöhnliche Ausgang dieser Form des Tuberkels ist wiederum Verkäsung, welche an der Riesenzelle beginnt. Nachdem Schüppel nachgewiesen, dass in den Lymphdrüsen der Tuberkel mit dem Auftreten einer sonst in ihnen nicht vorkommenden Riesenzelle, eine Angabe, welcher die Beobachtungen von Weiss wiedersprechen, beginnt und hier eine Riesenzelle ausnahmslos in jedem Tuberkel vorkomme, wurde durch C. Friedländer die Sache dahin ausgedehnt, dass das vorstehend beschriebene Bild der Typus des Tuberkels wurde und die Diagnose Tuberkel überall da gestellt wurde, wo es sich fand. Was die Entstehung der Riesenzelle anlangt, so lässt sie Schüppel in den Blutgefässen aus Protoblasten oder körnigen Protoplasmaklumpen entstehen. Die epithelioiden Zellen und das Reticulum sind ihre Abkömmlinge. Virchow glaubte, dass sie aus Wucherung der Zellen (Fettzellen beim Netz) entstehen. Langhans lässt sie ebenfalls durch Zunahme des Protoplasmas einer Zelle und Vermehrung der Kerne oder

*) Uhle u. Wagner, Allg. Pathol. pag. 567.

durch Geschwürsbildungen (s. oben) zu einer Zerstörung des befallenen Organs führen (Lungen, Schleimhäute) oder auch dadurch, dass sie allmählich sich an die Stelle des Parenchyms des Organs drängen, Atrophie und käsige Degeneration desselben herbeiführen. Ueber die sog. tuberkulöse Entzündung werden wir bei der Aetiologie handeln.

Die Tuberkel bleiben entweder auf einen gewissen Herd lange Zeit beschränkt, sog. lokale Tuberkulose, oder sie verbreiten sich in mehr oder minder acuter Weise über die Organgruppe und über den ganzen Körper. Die Verbreitung geschieht entweder dadurch, dass die Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird und von einem oder mehreren Herden aus durch Vermittlung der Lymph- oder Blutgefässe oder auch durch blossen Contact *) die Tuberkelbildung radienförmig vorschreitet oder aber es erfolgt durch Vermittlung der Blutbahn eine allgemeine Tuberkulose, die in diesem Falle die verschiedensten Organe des Körpers befällt.

Aetiologie.

Bei der Aetiologie der Tuberkulose muss zunächst die Frage erörtert werden, wie sich die Tuberkulose in causaler Beziehung zur Scrofulose verhält. Ein Zusammenhang beider Krankheiten ist von jeher behauptet worden, aber erst Buhl hat, gestützt auf eine grosse Zahl von genauen Sectionsergebnissen, mit Bestimmtheit den Gedanken formulirt, dass die Miliartuberkulose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit sei, die ihre Entwicklung einem käsigen Herde verdanke. Als Grundlage für diese Theorie erwähnt Buhl zunächst den Umstand, dass in fast allen Leichen mit Miliartuberkulose ein käsiger Herd gefunden werde. Diese Behauptung Buhl's ist, je mehr die Aufmerksamkeit der obducirenden Anatomen auf den Zusammenhang zwischen Käse und Tuberkel gerichtet wurde, immer mehr bestätigt worden; jedoch ist es auch bis heute nicht möglich, das Wort »fast« in diesem Satze zu streichen. Immer noch finden sich Sectionen von an Miliartuberkulose Verstorbenen, in denen trotz genauesten Suchens sich kein käsiger Herd auffinden lässt. So fand Hinckeldeyn **) unter 109 Fällen von Lungenphthise 10 Fälle von mehr oder weniger allgemeiner Miliartuberkulose, in denen weder Cavernen, noch sonst Spuren älterer entzündlicher, insbesondere käsiger Herde entdeckt werden konnten, Neureutter***) unter 210 Fäl-

---

*) Rindfleisch l. c. Orth, Ueber Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 75. No. 12.

**) Würzburger Inaug.-Diss. 1868.

***) Beiträge zur Miliartuberkulose im Kindesalter.

len von Miliartuberkulose immer, mit Ausnahme von 18 Fällen, Lymphdrüsenerkrankungen (Käse oder graue Knoten), und unter diesen 18 Fällen nur 1, aber immer doch noch 1 Fall, in dem kein käsiger Herd in andern Organen aufgefunden werden konnte; auch die Statistik von Klebs und Valentin aus dem Berliner und Berner pathologisch-anatomischen Institut (Virch. Arch. 44) enthält Fälle, in denen trotz vorhandener Miliartuberkulose kein käsiger Herd gefunden wurde. Es liessen sich solche Fälle aus der Literatur noch zahlreich anführen *), es genügen aber schon diese, um auch heute noch es der Wahrheit entsprechen zu lassen, wenn man mit Virchow sagt, dass nicht immer, wohl aber fast immer in Leichen mit Miliartuberkulose ein käsiger Herd älteren Datums gefunden wird.

Diejenigen, die es jetzt schon für ausgemacht halten, dass die Miliartuberkulose eine Krankheit sei, die durch Resorption käsigen Materials entstehe, erklären den mangelnden Nachweis käsiger Herde in diesen seltenen Fällen auf zweierlei Weisen. Zunächst kann man häufig nicht ohne Grund gegen die betreffenden Sectionen anführen, dass sie nicht mit der äussersten Sorgfalt ausgeführt seien, die in der That erfordert werden muss, wenn man mit wissenschaftlicher Genauigkeit behaupten will, dass in der betreffenden Leiche nirgendwo ein käsiger Herd vorhanden gewesen sei. Findet sich doch ein solcher zuweilen sehr versteckt und in Organen, die der gewöhnliche Gang der Sectionstechnik unberücksichtigt lässt, z. B. in einer äusseren Lymphdrüse oder in einem Knochen. Es gehört also einige Vorsicht dazu, wenn man diese negativen Resultate verwerthen will. Trotzdem aber haben wir keinen Grund an der Genauigkeit der Sectionen zu zweifeln, in denen sonst gewissenhafte und glaubwürdige Beobachter die Abwesenheit jeden käsigen Herdes ausdrücklich betonen.

Der zweite Grund, mit dem die Beweisfähigkeit solcher Fälle entkräftet werden kann, ist der Einwand, dass bei ihnen der käsige Herd bei der Section deshalb nicht gefunden werde, weil er vollständig resorbirt sei. Es habe ein käsiger Herd bestanden, wird also angenommen, durch die Resorption sei die Infection mit Miliartuberkulose entstanden, die Resorption sei aber eine totale gewesen, sodass vom ursprünglichen Herde nichts mehr übrig geblieben sei. Selbstverständlich ist eine derartige Auffassung zunächst lediglich eine Vermuthung, die aber durch die Beobachtung einigermassen bestätigt wird, dass zuweilen bei Experimenten (s. unten) der eingebrachte Käse gänzlich verschwindet und

*) Litten. l. c. pag. 1073 unter 52 Fällen 3 ohne käsigen Herd.

in manchen Fällen palpabele käsige Herde sich verkleinern, während die Tuberkulose weitere Fortschritte macht.

Wir können noch aus anderen Gründen die Hypothese, dass die Miliartuberkulose ursächlich mit einem käsigen Herd in Verbindung stehe, wahrscheinlich machen. Zunächst ist hier die Infection der Nachbarschaft zu erwähnen. Wir finden sehr häufig, dass in der Umgebung eines käsigen Herdes Miliartuberkel radienförmig verbreitet dicht gedrängt sich finden, namentlich hat Orth hierfür eine Reihe prägnanter Beispiele angeführt. Wer häufig solche Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, der wird sich von der Idee schwer losmachen können, dass hier von dem käsigen Herde aus eine Infection der Nachbarschaft Statt gefunden habe. Lässt man diese aber zu, so ist kein Grund vorhanden, die Infection des ganzen Körpers von einem käsigen Herde aus zu bestreiten.

Gegen die Infectionstheorie der Tuberkulose von einem käsigen Herde aus kann nur mit scheinbarem Recht der Umstand geltend gemacht werden, dass in manchen Fällen eine weitverbreitete Tyrosis gefunden wird, ohne dass daneben auch nur eine Spur von Miliartuberkulose entdeckt werden kann. In diesen Fällen haben Bedingungen gefehlt, die zur Resorption oder wenigstens zu der Art der Resorption der käsigen Substanzen nöthig sind, welche Tuberkulose erzeugt. Denn dass nicht jede Auflösung und jeder Schwund käsiger Massen Tuberkel macht, lehrt die tägliche Erfahrung. Freilich sind uns diese besonderen Bedingungen bisher unbekannt, wenn wir nicht, wie dieses von manchen Autoren, namentlich von Klebs, geschieht, eine zur Erzeugung von Tuberkeln specifische Art von Käse annehmen wollen.

Eine wesentliche Stütze erhielt die Infectionstheorie durch das Experiment. Nachdem früher von einigen Autoren mit negativem Erfolg Versuche angestellt waren, die Tuberkulose auf Thiere zu übertragen, trat Villemin mit einer grossen Reihe positiver Experimente auf und ist seitdem die Frage von der Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere auf der Tagesordnung geblieben. Dass derjenige Process, der bei den Thieren experimentell erzeugt werden kann, in der That mit der menschlichen Tuberkulose gleichwerthig ist, kann jetzt kaum mehr bestritten werden. Wenn auch einzelne Verwechselungen mit Parasiten (Langhans) und miliaren Entzündungen vorgekommen sein mögen, so zeigt doch die Verbreitung der Knötchen im Thierkörper, und ihr ganzes makro- und mikroscopisches Verhalten — auch der cytogene Tuberkel wurde, wie dies gegen Friedländers Einwand bemerkt werden mag, von Fox und Sanderson und anderen Autoren bei Thieren gefunden — eine so grosse Uebereinstimmung mit den ent-

sprechenden Erscheinungen beim Menschen, dass die Möglichkeit, Tuberkulose bei Thieren experimentell zu erzeugen, nicht bestritten werden kann.

Auch das Vorkommen spontaner Tuberkulose bei Thieren, namentlich bei den zu diesen Experimenten viel benutzten Kaninchen und Meerschweinchen kann gegen die Ergebnisse der Experimente im Grossen und Ganzen nicht mehr eingewandt werden. Wenn es uns auch vorsichtig machen muss, voreilige Schlüsse aus den einzelnen Versuchen zu ziehen, so liegen doch jetzt eine solche Menge von den verschiedensten Autoren und an den verschiedensten Thieren gemachten Versuchsreihen vor, dass die positiven Ergebnisse derselben nicht mehr als ein gleichsam zufälliges Zusammentreffen spontaner Tuberkulose mit dem Experiment gedeutet werden können.

Trotz der grossen Zahl der Experimente kann aber bis auf den heutigen Tag noch nicht behauptet werden, dass eine auch nur annähernde Uebereinstimmung der Autoren in Bezug auf die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse über die Entstehung der Tuberkulose hergestellt worden sei. Wenn wir trotzdem die Experimente oben als eine Stütze der Infectionstheorie bezeichneten, so berechtigt uns hiezu der Umstand, dass es wohl als feststehend und von der überwiegenden Mehrzahl der Experimentatoren anerkannt bezeichnet werden darf, dass käsige Substanzen oder wirkliche Tuberkel es sind, deren Impfung am leichtesten und am sichersten Tuberkulose hervorruft.

Wir sprechen diesen Satz hier absichtlich in dieser allgemeinen Form aus, weil darüber hinaus sofort der Zwiespalt beginnt. Die zunächst von Villemin ausgesprochene, dann namentlich von Klebs vertretene Meinung, die Tuberkulose entstehe durch ein specifisches Virus, wurde heftig bekämpft und schien schon unterlegen zu sein, als die neueste Zeit wiederum von den verschiedensten Seiten her Experimente zu Tage förderte, die keine andere Erklärung als diese Annahme zulassen. Hier sind die positiven Ergebnisse der Fütterung mit tuberkulöser Substanz zu erwähnen (Aufrecht u. A.), dann die positiven Resultate der Inhalation von phthisischen Sputis, die Tappeiner und E. Schweninger aus dem Münchener pathologischen Institut auf der jüngsten Naturforscher-Versammlung mittheilten, vor allem aber die Experimente, die Cohnheim und Salomonsohn*) anstellten, und Klebs's neueste Publikationen. Cohnheim und Salomonsohn

*) Schlesische Gesellsch. für Vaterl. Cultur. Med. Sect. Sitz. v. 13. Juli 1877. (Deutsche Zeitsch. f. pr. Med. 77. p. 360.) Cohnheim, Allgem. Pathol. Berlin 77. p. 610.

beobachteten nach dem Einbringen von tuberkulöser Substanz in die vordere Augenkammer ohne käsiges Zwischenstadium und nach einer Incubationszeit (bei Kaninchen im Mittel 25 Tage) eine deutliche Miliartuberculose der Iris. Wirksam zu diesem Erfolge erwiesen sich graue und käsige Knoten aus menschlicher, chronischer und acuter Miliartuberkulose, käsige Partikel aus exstirpirten menschlichen Halsdrüsen, Knötchen von Impftuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen; dagegen unmerksam verkäste Krebsknoten, knötchenfreie Muskelstücke aus einem tuberkulösen Meerschweinchen, einfaches Lymphom etc. Klebs wies nach, dass auch bei »fractionirter Cultur« tuberkulöser Substanz, d. h. bei einer fortschreitenden Verdünnung, wie sie bei homöopathischen Arzneien stattfindet, ihre Fähigkeit, durch Impfung Tuberkulose hervorzurufen, mit der Verdünnung nicht vermindert wird. Mit der Annahme eines specifischen Tuberkulose erzeugenden Virus, welches ausserhalb unseres Körpers existirt, wird unserem Causalitätstrieb nicht mehr zugemuthet, die ihm schwer zusagende Annahme statuiren zu müssen, die in der ursprünglichen Buhl'schen Hypothese noch enthalten war, nämlich die Voraussetzung eines sich im Organismus nicht nur reproducirenden, sondern auch spontan bildenden specifischen Stoffes, der die Tuberkulose erzeugt. Ueberhaupt lässt es sich nicht leugnen, dass die Annahme eines solchen specifischen Virus diejenige Hypothese über die Entstehung der Tuberkulose ist, die die klinischen Thatsachen am leichtesten erklärt. Auch spricht für dieselbe das zwar selten, aber immerhin beobachtete epidemische Vorkommen derselben. Nehmen wir ein specifisches Virus an, so können wir mit Klebs die Tuberkel den Infections-Geschwülsten zuzählen, zu denen ausserdem u. A. die anatomisch verwandten Bildungen des Rotzes, der Syphilis und der Perlsucht gehören.

Welcher Natur der specifische Stoff ist, der Tuberkel hervorbringt, ist einstweilen nicht mit Sicherheit anzugeben. Klebs nimmt als solchen gestützt auf die Experimente mit fractionirter Cultur derselben die von ihm als Monas tuberculosum gedeuteten kleinsten im Tuberkel enthalteuen Partikel an; auch Buhl hält in neuerer Zeit Bakterien für den inficirenden Stoff bei der Tuberkulose. Er deutet als solche die in den Riesenzellen sich zeigenden Körnchen. M. Wolff*), der mit Klebs annimmt, dass es nicht der Käse an sich, sondern nur eine Beimischung zu demselben sei, was Tuberkulose hervorruft, widerspricht auf Grund mikroskopischer (Nachweis pilzfreier Tuberkel) und

*) Virch. Arch. 69. p. 259.

experimenteller Untersuchungen (Injection pilzhaltiger Flüssigkeit mit negativem Resultat) der Annahme, dass Pilze dieses deletäre Agens darstellen. So muss auch bei der Tuberkulosenfrage erst die Zukunft über die Bedeutung der kleinsten Organismen als specifisches Virus die Entscheidung fällen, die als die Träger der Infection jetzt für so viele Processe angesehen werden.

Der Annahme eines specifischen Virus der Tuberkulose stehen zahlreiche Experimente vieler Autoren entgegen, die mit den verschiedensten unter die Haut, in die Bauchhöhle etc. der Versuchsthiere eingebrachten Substanzen, die theilweise nicht einmal einem Organismus entstammten, positive Resultate erzielten. Waldenburg glaubt, dass die so erzeugte Tuberkulose durch die Aufnahme feiner corpusculärer Elemente, die in die Circulation gelangten, hervorgerufen werde, eine Annahme, die in dieser Allgemeinheit Angesichts der Staub-Inhalations-Krankheiten und der experimentellen Ergebnisse von Zinnober-Injectionen nicht aufrecht zu erhalten ist. Ruge nimmt an, dass der chronische Reiz eines Fremdkörpers zur Genese der Tuberkulose ausreiche. Cohnheim und ich schlossen aus den Ergebnissen unserer im hiesigen pathologischen Institut angestellten Experimente, dass der durch das Trauma gesetzte Käse es sei, welcher die Tuberkulose hervorrufe. Cohnheim hat sich später, wie schon oben erwähnt, durch die Resultate seiner Experimente bewogen gefunden, statt dessen ein specifisches Virus anzunehmen. Ich selbst habe nach dem Fortgang meines Freundes Cohnheim von Berlin zahlreiche Versuche angestellt, in denen ich ganz in derselben Weise wie früher, nicht tuberkulöse Substanzen (Kork, Kautschouk) Meerschweinchen und Kaninchen theilweise nach antiseptischer Methode in die Bauchhöhle einbrachte. Die Experimente unterschieden sich in nichts weiter von den mit Cohnheim gemeinsam angestellten, als dass sie an anderen Orten vorgenommen wurden, und doch habe ich seit der Zeit, wo die Versuche ausserhalb des pathologischen Instituts gemacht wurden, nie mehr ein positives Resultat gesehen. Anderweitige Beschäftigung zwang mich, die Experimente zur Zeit einzustellen und bin ich augenblicklich ausser Stande, auf persönliche Erfahrung gestützt ein Urtheil über die Frage abzugeben, ob die Ergebnisse des Experiments für ein specifisches die Tuberkulose erzeugendes Virus sprechen, oder nicht.

Wenn es nun auch nicht gestattet ist, die Ergebnisse des Thier-Experiments ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, so ist es, wie gesagt, doch kaum zu leugnen, dass wie die Sachen jetzt liegen, die Infectionstheorie in specie durch ein specifisches Virus durch das Thierexperiment eine kräftige Stütze gefunden hat.

Ein wesentlicher Einwand gegen diese Ansicht über die Entstehung der Tuberkulose wird durch die Auffassung bedingt, die in neuerer Zeit einige Autoren über das Verhältniss der Tuberkulose zur Entzündung gewonnen haben. Es ist als ein grosses Verdienst Virchow's zu betrachten, dass er eine scharfe Grenze zwischen Entzündung und Tuberkel zog und es haben die von ihm gerade in dieser Beziehung mit meisterhafter Kenntniss der Thatsachen und der Geschichte und scharfsinnigster Kritik aufgestellten Sätze nicht wenig dazu beigetragen, Klarheit in die complicirte Lehre der Tuberkulose zu bringen. Nach Virchow hat der Tuberkel an sich mit der Entzündung nichts zu thun. Er kann in Entzündungs-Produkten auftreten und Entzündungen erregen, er ist aber kein direktes Entzündungs-Product, sondern eine heteroplastische Neubildung. So glaubte man eine Zeit lang zu wissen, was in einem gegebenen Falle der Entzündung, was der Tuberkulose zuzurechnen sei. Seit der Aufstellung des cytogenen Tuberkels und der Entdeckung ähnlicher Bilder bei den verschiedenartigsten Processen, die bisher nicht zur Tuberkulose gezählt wurden, ist dies anders geworden. Der Tuberkel ist vorwiegend ein morphologischer Begriff und es lässt sich nicht leugnen, dass in einer ganzen Reihe von Zuständen, die nach Virchow nicht der Tuberkulose, sondern der Entzündung oder anderen Processen angehören, Bilder gefunden werden, die morphologisch dem cytogenen Tuberkel durchaus ähnlich sind. Friedländer hat diese Zustände als locale Tuberkulose zusammengestellt und nimmt derselbe an, dass die Tuberkulose hier das primäre sei, welches die Entzündung erst hervorrufe. Andere Forscher statuiren Entzündungen, die unmittelbar in Tuberkel übergehen, sogenannte primäre tuberkulöse Entzündungen. Sind diese Annahmen richtig, so würde die Auffassung der Tuberkulose als einer specifischen Infectionskrankheit hinfällig werden. Ebenso wenig wie wir bei der Syphilis ein specifisches Virus supponiren würden, wenn die Gewebe direct oder durch Vermittelung einer besonderen Entzündung eine Initialsclerose zu erzeugen vermöchten, ebenso wenig brauchten wir zur Erklärung der Tuberkulose der Annahme einer specifischen Infection, wenn der Organismus selbst die Fähigkeit hätte, auch nur einen Tuberkel ohne eine solche hervorzurufen. Nehmen wir an, dass vielleicht in Folge einer specifischen Prädisposition der Gewebe sich local ein Tuberkel-erzeugendes Virus entwickeln kann (Rindfleisch), so genügt diese Annahme, um im Uebrigen unseren Causalitätstrieb über die Erscheinungen der Tuberkulose zu befriedigen. Denn von dem ersten Tuberkel aus kann sich tuberkulöser Käse, kann sich Infection der Nachbarschaft oder auch der Gesammtorganismus entwickeln, ohne dass eine

solche Annahme irgendwelche Schwierigkeiten der Erklärung darböte. Es ist aber bisher noch nicht bewiesen, dass die morphologisch ähnlichen Processe der sogenannten localen Tuberkulose in der That dieser Krankheit angehören. Aehnliche Bilder werden nicht nur bei den verwandten Geschwülsten, sondern bei allerhand Entzündungsprocessen gefunden, die Niemand mehr der Tuberkulose zuzählt, und die vielleicht mit dieser nur die mangelhafte Ernährung der gesetzten Producte gemein haben. Es ist zu erwarten, dass weitere Forschungen, wie dies z. B. Gaute*) für die Hodentuberkulose versucht hat, auch unter den morphologisch ähnlichen Zuständen, die cytogener Tuberkel genannt werden, genetische Unterschiede finden werden, ebenso, wie für die einzelnen Formen des Käses Virchow die genetischen Verschiedenheiten nachgewiesen hat. Wir zweifeln kaum, dass dieses für manche Zustände der localen Tuberkulose gelingen wird. Denn ihre pathologische Dignität ist wesentlich von dem, was man sonst Tuberkel nennt, verschieden. Während der localen Tuberkulose eine locale Malignität hohen Grades zukommt, ist sie im Gegensatz zu der sonst sogenannten Krankheit für den Gesammt-Organismus unschädlich und kann Jahre »lang als tuberkulöse Localerkrankung bei sonst blühendem Gesundheitszustand des Patienten bestehen« (Friedländer l. c. 522).

Resumiren wir nach diesen Auseinandersetzungen die Theorien über die Entstehung der Tuberkulose, so muss vor allen Dingen constatirt werden, dass wir es bis jetzt noch lediglich mit Theorien zu thun haben. Auch braucht man kein Prophet zu sein, um zu behaupten, dass in der nächsten Zukunft sich die Discussion lediglich um die Frage bewegen wird, ob die immer mehr zur Herrschaft gelangende Ansicht, dass die Tuberkulose einem specifischen Virus ihr Dasein verdankt, richtig ist oder nicht. Erst wenn diese Frage definitiv negirt werden sollte, werden die anderen Theorien wiederum discutirt werden können.

Auf alle Fälle aber werden wir eine individuelle Disposition, eine besondere Empfänglichkeit für die Tuberkulose statuiren müssen. Auch bei den Impfversuchen hat es sich herausgestellt, dass gewisse Thiere leichter inficirbar sind, wie andere. Es sind dies besonders Pflanzenfresser, Kaninchen, Meerschweinchen, Thiere, von denen wir wissen, dass alle Eiterungen eine Neigung haben, sich einzudicken und zu verkäsen, und in unserem Klima wenigstens, die auch spontan häufig befallenen Affen. Bei den Menschen können wir behaupten, dass scrofulöse Individuen besonders häufig von der Tuberkulose befallen werden; dies steht fest, gleichgültig ob man die Neigung zur

*) Virchow's Archiv. 69.

käsigen Necrobiose bei solchen Menschen als Mittelglied einführt, oder nicht. Die Prädisposition für Tuberkulose kann erworben sein, ist aber in hohem Grade erblich und sehen wir desshalb zahlreiche Mitglieder derselben Familie dieser Krankheit anheimfallen. Kinder nicht nur phthisischer oder tuberkulöser Eltern*), sondern auch carcinomatöser**), verwandter oder anderweit geschwächter Eltern werden von Tuberkeln befallen. Andererseits entwickelt sich Tuberkulose bei Individuen, bei denen kein Grund vorliegt, eine solche Prädisposition anzunehmen, so zuweilen, wenn auch selten, bei sonst gesunden Individuen, die ohne krank gewesen zu sein und mit anscheinend robuster Constitution bereits ein hohes Alter erreicht haben. Virchow sah Tuberkel bei einem 81jährigen Manne.

Vom allerhöchsten Interesse ist die zuerst von Klencke angeregte, in neuester Zeit viel diskutirte Frage, ob die Tuberkulose durch den Genuss von Milch perlsüchtiger Thiere übertragen werden könne. Zahlreiche Experimente sind zur Lösung dieser Frage an Thieren angestellt worden. Man hat tuberkulöse Substanzen in den Magen der Versuchsthiere gebracht, oder ihnen lediglich Milch perlsüchtiger Kühe als Futter gereicht***). Die Experimente sind zum grösseren Theil positiv ausgefallen, wenn auch gewichtige Stimmen negative Resultate veröffentlicht haben. Bei positivem Resultat entstanden tuberkulöse Geschwüre im Darm, Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen und allgemeine Tuberkulose. Die Darmgeschwüre entsprechen den menschlichen, die man bei Phthisikern so häufig sieht, und welche nach Bollinger vielleicht von den verschluckten Sputis hervorgerufen werden. Den Kindern wird die Milch meistens gekocht gegeben; und wird dies, wenn auch Klebs positive Resultate bei Fütterung mit gekochter perlsüchtigen Kühen entstammter Milch sah, ausreichen, um der Milch ihre inficirende Kraft zu nehmen. Denn ich kann nicht annehmen, dass Milch perlsüchtiger Kühe eine häufige Ursache der Tuberkulose der Kinder ist. Damit möchte ich aber nicht gesagt haben, dass perlsüchtige Milch eine gleichgültige Sache sei. Selbst wenn man kein specifisches Virus supponirt, muss man doch zugeben, dass sie, wie alle schlechte Milch, gelegentlich Darm-Catarrh hervorrufen, dass sich hieran bei scrofulösen Kindern Adenitis mit Ausgang in Verkäsung und endlich Tuberkulose anschliessen kann. Aber wäre perlsüchtige Milch ein direct inficirender Stoff, so müsste es sich häufiger

*) Barthez u. Rilliet. III. p. 385.
**) Cooke, Med. Times and Gaz. 67. p. 538.
***) Gerlach, Virch. Arch. LI. p. 290. Zweiter Jahresb. d. königl. Thierarzneischule z. Hannover 1869. cf. z. B. Bernhardt, Med. Centr.-Bl. 1871. No. 18. Klebs l. c. p. 169. Bollinger, Arch. f. exper. Pathol. B. I. p. 356.

ereignen, dass Kinder, die aus demselben Milchtopf trinken, gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten. Ich entsinne mich aber nicht, dass ich gleichzeitig 2 Fälle von Tuberkulose in derselben Familie gesehen hätte, und doch müsste dieses, wenn die Milch inficirend wirkte, mir vorgekommen sein, denn ich habe häufiger es erleben müssen, dass mehrere Kinder derselben Familie nach und nach der Tuberkulose erlagen. Andererseits finden sich die Fälle von Tuberkulose zuweilen gleichzeitig in grosser, an Epidemie erinnernder Verbreitung*). Die Experimente über die Erzeugung von Tuberkulose durch die Einführung von Milch perlsüchtiger Kühe in den Magen anderer Thiere werden eifrig an verschiedenen Orten fortgesetzt, und werden hoffentlich bald einen Abschluss nach der einen oder anderen Seite ergeben. Schon jetzt aber lässt sich, wie gesagt, behaupten, dass die Milch perlsüchtiger Kühe keineswegs als eine gleichgültige und indifferente Substanz anzusehen ist.

Es giebt nun noch eine ganze Reihe anderer Momente, die als mit der Entwickelung der Tuberkulose in ursächlichem Zusammenhang stehend, angeführt werden. Zunächst sind hier antihygieinische Bedingungen zu erwähnen, vor allem schlechte Luft. Auf diese muss auch der nachtheilige Einfluss des Aufenthalts in überfüllten Räumen bezogen werden. Für diese führt Abelin **) aus dem Kinderasyle in Stockholm an, dass hier der Uebergang von Bronchitis in acute Tuberkulose in gewissen Jahren am häufigsten war; es waren das die Jahre, in denen der grösste Zuwachs zur Anstalt stattfand. In den überhäuften Kindersälen kamen sowohl absolut, wie relativ ungleich mehr Fälle von Tuberkulose vor. Ausser schlechter Luft werden schlechte Ernährung, sitzende Lebensweise, Onanie und andere schwächende Einflüsse als Ursachen der Tuberkulose angeführt. Ohne diesen Zusammenhang bestreiten zu wollen, kann ich doch nicht umhin zu bemerken, dass ich Tuberkulose sich bei in den besten Verhältnissen lebenden, rationell gepflegten Kindern habe entwickeln sehen.

Von grossem Einfluss sind voraufgegangene Krankheiten, namentlich entzündlicher Natur. Unter den Allgemeinkrankheiten müssen Stickhusten, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Syphilis etc. hier genannt werden. Für alle lassen sich Beispiele aus der Literatur leicht anführen. Bei einigen, namentlich Typhus ***) und Syphilis wird die diese Krankheit begleitende Betheiligung der Lymphdrüsen und der sich bildende Käse direct als Tuberkel-erregend angesehen. Litten schildert Tuberkulose nach schnell resorbirten pleuritischen Exsudaten.

---

*) Virchow. Gesch. p. 725.
**) Nord. Med. Arkiv. B. II. N. 1.
***) Birch-Hirschfeld, Archiv f. Heilk. 12. S. 500.

Auch chronische Krankheiten örtlicher Natur können schliesslich Tuberkulose erzeugen. Es beschreibt z. B. Birch-Hirschfeld für die Epididymitis *) diesen Zusammenhang. Caries der Knochen führt ebenfalls häufig zu Tuberkeln. Von den meisten Autoren wird für diese Fälle der Käse als vermittelndes Glied angenommen. Entzündungsproducte bleiben liegen, verkäsen, und nun entwickeln sich Tuberkel. Von den Herzkrankheiten führen diejenigen häufig zur Tuberkulose, die die Lungen anämisch machen — also Fehler des rechten Herzens, während Hyperämie der Lungen dieselbe vor der Entwickelung von Tuberkeln zu schützen scheint, wenigstens muss die Seltenheit der Combination von Fehlern des linken Herzens und Tuberkulose auffallen. Ich habe jedoch Phthisis und Tuberkulose neben Insufficiens der Mitralis beobachtet.

Vorkommen.

Die Tuberkulose scheint in den nördlichen Klimaten eine grössere Frequenz zu zeigen, wie in den wärmeren Gegenden **). In gewissen Höhen soll sie sich nicht finden. Sie kommt in jedem Alter vor, am meisten im kindlichen. Aber auch in der Kindheit zeigt sie eine verschiedene Frequenz je nach den Jahren. Im ersten Jahre kommt sie am seltensten vor. Angeboren hat sie, wie ich dieses aus einer mündlichen Mittheilung weiss, Virchow einmal gesehen. Unter 210 Fällen von theils acuter (107), theils chronischer Miliartuberkulose (103), die Neureutter***) zusammenstellt, ist das jüngste Kind 10 Wochen alt, unter 1 Jahr alt finden sich 18 darunter, 101 sind zwischen dem 2. und dem 4. Jahre, vom 4. bis zum 8. wurden 60 gezählt und bis 14. incl. 31. Es bestätigt diese Statistik den Satz, dass die Tuberkulose zur Zeit der ersten Dentition sich am häufigsten entwickelt. Das Geschlecht macht keinen Unterschied in Bezug auf die Frequenz der Tuberkulose.

Symptome.

Wenden wir uns nach diesem den Symptomen zu, so müssen wir an dieser Stelle dem Plane dieses Buches gemäss darauf verzichten, die Veränderungen zu schildern, die das Auftreten der Tuberkulose in den Functionen und der Erscheinung der einzelnen Organe hervorruft. Die Tuberkulose der Lungen, die Meningitis tuberculosa, die Tuberkel des Darms etc. sollen eben bei den Krankheiten der Lungen, der Nervencentra, des Darms etc. ihre Besprechung finden. Hier bleibt uns also

*) Arch. f. Heilk. 12. S. 556.
**) Zülzer, Beiträge zur Medizinal.statistik. p. 87.
***) Oest. Jahrb. für Pädiatr. 1871. 105.

nur noch übrig, jene Allgemeinkrankheit zu schildern, die gewöhnlich mit dem Namen der acuten Miliartuberkulose belegt wird.

An der Leiche zeichnet sich diese Krankheit gewöhnlich durch die weite Verbreitung der Knötchen aus. Zahlreiche Miliartuberkel werden in mehreren unter einander in keinem örtlichen Zusammenhang stehenden Organen gefunden. Sie sind theils grau, theils gelb. Aus einem Vergleich der Anzahl der frischen grauen, mit den älteren gelben Knötchen lässt sich ein Schluss auf die Schnelligkeit der Entwickelung ziehen. Wir nehmen an, — und sind durch den Befund gezwungen dies zu thun — dass die weite Verbreitung der Knötchen durch Vermittelung der Blutbahn stattgefunden hat. Ponfick beobachtete in solchen Fällen Tuberkel des Ductus thoracicus.

Die Miliartuberkulose befällt selten vorher ganz gesunde, meist scrofulös oder anderweitig erkrankte oder überhaupt schwächliche Kinder. Zuweilen ist die intacte Gesundheit nur scheinbar vorhanden. Ich sah die Section eines plötzlich — anscheinend in Folge einer Vergiftung verstorbenen — achtjährigen Kindes, dessen selten robuste Gesundheit von den Eltern sowohl, wie von dem behandelnden Arzte mehrmals hervorgehoben wurde. Das Kind sollte auch nicht einen Tag krank gewesen sein. Die Section ergab wirklich alle Organe normal, nur fand sich eine verkäste und in Erweichung übergegangene taubeneigrosse Mesenterialdrüse!

Unter den Krankheiten, die acute Miliartuberkulose nach sich ziehen können, ist vor allem die örtliche Tuberkulose zu nennen. Nachdem in einem Organ längere Zeit Tuberkulose bestanden (auch Phthisis pulmonum gehört hierher), wird plötzlich der ganze Organismus davon heim gesucht. Auch muss hier die käsige Pneumonie erwähnt werden, an die sich besonders leicht Tuberkulose anschliesst. Als Nachkrankheit entwickelt sie sich bei Tussis convulsiva, den acuten Exanthemen, dem Ileotyphus etc. Wir können hier auf das bei der Aetiologie Gesagte verweisen.

Unter den Erscheinungen, die die acute Tuberkulose bedingt, müssen 2 Gruppen unterschieden werden, einmal diejenigen, die von den einzelnen Organen ausgehen, und dann diejenigen Veränderungen des Gesammt-Organismus, die durch die Verbreitung der Knötchen bedingt werden oder wenigstens dieselbe begleiten. Die ersteren sollen, wie schon gesagt, hier nicht besprochen werden, es muss aber darauf hingewiesen werden, dass durch sie die acute Tuberkulose häufig ihr besonderes Gesicht bekommt, so dass es zur Gewohnheit geworden ist, in diesen Fällen lediglich die Krankheit nach dem befallenen Organ zu benennen. Bei Kindern findet sich als solche am häufigsten die Meningitis tuberculosa, dann die Tuber-

des centralen Nervensystems, die in einer gewissen Anzahl von Fällen zuweilen als die Erscheinungen einer Meningitis, zuweilen aber auch ohne dass an der Leiche Meningitis oder makroskopisch sichtbare Veränderungen am Gehirn gefunden werden, sich hinzugesellen. Gerade diese Erscheinungen beweisen es, dass die acute Tuberkulose eine Krankheit ist, bei der tiefe Veränderungen des Blutes angenommen werden müssen. Es finden sich in manchen Fällen die Erscheinungen der Reizung, in manchen die der Depression, auch können beide Reihen auf einander folgen. Wir sehen einmal Kopfschmerz, Lichtscheu, selten ohne meningitische Complication Erbrechen, häufig Delirien und zuweilen Convulsionen auftreten. Ein ander mal beobachten wir Neigung zum Schlaf, Bewusstlosigkeit und Coma. Als Zeichen der Bewusstlosigkeit erscheint dann Trockenheit der Zunge und Borken an den Lippen und im Naseneingang. Die Erscheinungen können denen des Typhus aufs Täuschendste ähnlich sehen und ist in der That den besten Beobachtern eine Verwechselung beider Krankheiten ab und zu mit untergelaufen. Die Verwechselung ist um so leichter, wenn sich die acute Tuberkulose nach einem Typhus ausbildet und man nun ein Recidiv des Typhus vor sich zu haben glaubt.

Die differentielle Diagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose beruht zunächst auf genauer Beobachtung des Ganges der Temperatur. Mehrere Tage freilich kann die Tuberkulose eine Typhuscurve vortäuschen: den regelmässigen Gang, namentlich der mittleren Temperatur im Typhus, das Ansteigen, das Verharren auf der Höhe, den allmählichen Abfall zeigt sie dagegen dauernd nicht. Es muss deshalb in allen Fällen, in denen wir einen Typhus vor uns zu haben glauben, eine wesentliche Abweichung von dem gewohnten Gange der Temperatur, uns die Frage vorlegen, ob wir es nicht mit einer Miliartuberkulose zu thun haben. Namentlich werden wir uns dies bei plötzlichen, erheblichen Abfällen der Temperatur fragen müssen, die nicht durch eine Darmblutung oder dergl. ihre Erklärung finden.

Zur Beantwortung dieser Frage werden wir auf Folgendes achten müssen. Gemeinsam sind der Tuberkulose und dem Typhus in solchen Fällen die Fröste, der Kopfschmerz, der Stupor oder die Delirien. Auch die Anamnese über die Vorboten und den Beginn der Krankheit kann vollständig identische Resultate ergeben. Die Erscheinungen am Pulse, die trockene braune Zunge, die Abmagerung, Diarrhoe, Ileocoecalgurren, aufgetriebener Leib kommen, wenn die Tuberkulose den Darm befällt, auch bei dieser vor. Specifische Typhusstühle habe ich bei Tuberkulose nicht gesehen. Bei Meningitis findet sich eine characteristische Einziehung des Leibes (s. das.). Roseola kann bei Typhus fehlen und

ist andererseits, wenn auch flüchtig und unvollkommen und meist nicht an den typischen Tagen bei Miliartuberkulose beobachtet worden. Sudamina finden sich bei beiden Krankheiten, Husten, bronchiale Geräusche, zuweilen Hämoptoë können sich ebenfalls bei Beiden finden. Dagegen fehlt die bei verbreiteter Miliartuberkulose der Lungen auftretende Cyanose im Typhus. Der Milztumor bei der Miliartuberkulose ist gewöhnlich kleiner, als der des Typhus. Aus dem Vorhandensein der einen Reihe von Erscheinungen und dem Fehlen der anderen muss die Diagnose erschlossen werden. Aus der Anamnese, dem Herrschen des Typhus im Orte oder im Hause etc. einerseits, dem Nachweis eines käsigen Herdes andererseits, lassen sich zuweilen auch noch Schlüsse ziehen.

In solchen Fällen ist es nun nothwendig, die Organe zu untersuchen, in denen wir miliare Knötchen zu sehen im Stande sind. Der Nachweis von Tuberkeln an einer Stelle spricht dafür, dass wir es mit acuter Tuberkulose zu thun haben. Von Tuberkulose Befallene werden so überaus selten von einer anderen Krankheit, die mit der Miliartuberkulose verwechselt werden kann, namentlich von Ileotyphus befallen, dass dieser Schluss gerechtfertigt ist. Wenn wir von sichtbaren Tuberkeln sprechen, so denken wir hierbei weniger an bereits im Zerfall befindliche Tuberkel älteren Datums, die dann als Ulcerationen die Aufmerksamkeit von selbst auf sich ziehen und derentwegen dann meistens von Miliartuberkulose der Zunge, des Pharynx, des Larynx oder der Haut etc. gesprochen wird, sondern an frische, graue Knötchen, wie solche sich im Larynx, der Trachea und der Chorioidea bei acuter Miliartuberkulose in manchen Fällen ausbilden. Im Larynx und in der Trachea habe ich solche bei Erwachsenen, die von Miliartuberkulose befallen waren, sowohl im Leben, wie an der Leiche gesehen und wenn auch phthisische Erscheinungen überhaupt, speciell aber tuberkulöse Geschwüre, im kindlichen Larynx, seltener vorkommen, wie bei Erwachsenen, so erscheint es doch nur als ein Zufall, der allerdings durch die vermehrte Schwierigkeit der Untersuchung häufiger gemacht wird, wenn bisher am lebenden Kinde keine grauen Knötchen des Larynx und der Trachea bei der acuten Tuberkulose beobachtet wurden. Wenigstens sind, so viel ich dies aus der Literatur eruiren konnte, bisher keine derartige Beobachtungen veröffentlicht worden.

Von hohem Interesse sind in solchen Fällen die Tuberkel der Chorioidea. Nachdem das gelegentliche Vorkommen derselben an der Leiche von Manz nnd Busch nachgewiesen war, machte Cohnheim darauf aufmerksam, dass sie bei verbreiteter Tuberkulose sich häufig finden. v. Gräfe, Leber und ich beobachteten darauf ihre Er-

scheinung und ihr Vorkommen beim Lebenden und ist seit der Zeit eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen von Bouchut, Galezowsky, Steffen, Stricker etc. veröffentlicht worden. Nicht alle Tuberkel der Chlorioidea sind am Lebenden sichtbar, die an der Leiche nach Abstreifung der Pigmentschicht makroscopisch wahrgenommen werden können. Im Leben können sie vielmehr erst gesehen werden, wenn sie eine gewisse Grösse erlangt haben und anfangen die Pigmentschicht auseinander zu drängen. Ihre Erscheinung ist characteristisch und leicht verständlich, wenn man sich klar macht, dass ein Tumor von der Chorioidea aus die Pigmentschicht bei seinem Wachsen auseinander drängt. Es entstehen kleine rundliche weisslich-gelbe Flecke, die mit verwaschenem Rand ohne Pigmentsaum allmählig in die normale Umgebung übergehen. Je grösser sie werden, um so weisser wird ihr Centrum und je mehr contrastiren sie mit dem normalen Farbenton des Augenhintergrundes. Sie finden sich isolirt, oder zu mehreren, bis zu 12 und darüber, häufig in der Nähe der Papille, zuweilen nur excentrisch. Sie sind zunächst Nadelspitzgross und werden meistens höchstens $^1/_4$, bis $^1/_3$ Papillendurchmesser gross, einmal sah ich einen von anderthalbfacher Grösse der Papille und unregelmässiger Gestalt. Ziehen Gefässe über grössere hinweg, so kann die durch sie veranlasste parallaktische Verschiebung wahrgenommen werden. Sie können von einem bis zum anderen Tage in die Erscheinung treten uud zeigen dann ein deutliches und rasches Wachsthum. Ihr Wachsthum und der Umstand, dass man neue an Stellen auftreten sieht, an welchen Tags zuvor keine waren, können zur differentiellen Diagnose verwerthet werden.

Die Tuberkel der Chorioidea finden sich nun bei verbreiteter Miliartuberkulose und zwar sowohl auf der Höhe der Krankheit, wie auch — wenn auch vielleicht selten — bei ihrem Beginn. Ihr Auftreten sichert die Diagnose »verbreitete Miliartuberkulose«. Leider aber finden sie sich nicht in allen Fällen dieser Krankheit, wie Cohnheim dieses zunächst annahm, wenn sie auch im Allgemeinen erheblich häufiger sind, als dieses nach den Untersuchungen von Heinzel scheinen könnte. Aber selbst wenn sie an der Leiche gefunden werden, werden sie zuweilen trotz darauf gerichteter Untersuchung im Leben nicht entdeckt, einmal weil sie, wie schon erwähnt, von der Pigmentschicht verdeckt werden, dann aher auch weil sie bei der häufig vorhandenen Unruhe oder der Bewusstlosigkeit der Kinder und excentrischem Sitze nicht gefunden werden. Sie rufen keine Sehstörungen hervor. Es ist desshalb in geeigneten Fällen nöthig, den Augenhintergrund täglich zu untersuchen; Atropinisirung ist dabei zweckmässig, aber nicht durchaus nothwendig. Werden sie trotz hinreichend ge-

nauer Untersuchung nicht gefunden, so kann, wie das aus dem Vorstehenden hervorgeht, trotzdem verbreitete Miliartuberkulose vorhanden sein. Selbst ihr Fehlen an der Leiche schliesst diese Krankheit, wie gesagt, nicht aus.

Ausser den miliaren Knötchen kommt noch eine Chorioiditis tuberculosa vor *), von welcher aber bisher nur spärliche Beobachtungen vorliegen. Auch sie giebt einen characteristischen Befund im Augenhintergrunde. Weitere Beobachtungen müssen ihr Verhältniss zur verbreiteten Miliartuberkulose erst feststellen.

Wir haben im vorstehenden das dem Typhus ähnliche Bild der Miliartuberkulose besprochen; es wäre aber ein schwer wiegender Irrthum, wollte man annehmen, dass die Miliartuberkulose, wenn sie nicht das typische Bild der Meningitis tuberculosa, der Phthisis pulmonum oder der käsigen Pneumonie zeigt, immer sich mit solchen nervösen Erscheinungen complicirt. Es giebt vielmehr eine ganze Reihe von Fällen, in denen trotz vorhandener weit verbreiteter acuter Tuberkulose das Sensorium lange Zeit und zuweilen bis zum Tode vollkommen intact bleibt und keine Symptome von Seiten des Centralnervensystems auftreten. In diesem Fall kann die Miliartuberkulose unter dem Bilde einer Bronchitis verlaufen und den diagnostischen Scharfsinn des Arztes lebhaft beschäftigen, weil objectiv nichts weiter gefunden wird, als eine zuweilen nicht einmal erhebliche Bronchitis. In diesem Falle machen die allgemeinen Erscheinungen die Diagnose wahrscheinlich. Die lange Dauer des Fiebers, die Abmagerung, die ungewöhnlich hohe Respirationsfrequenz, die hinzutretende Cyanose geben bestimmtere Fingerzeige ab; das Auftreten von Choriodealtuberkeln oder der Hinzutritt einer Meningitis tuberculosa sichern dieselbe.

In einer anderen Reihe von Fällen treten auch die Symptome der Lungen-Tuberkulose zurück und man kann namentlich im Beginn glauben, es mit einer einfachen oder von Gastro-Catarrh abhängigen Anämie zu thun zu haben. Eine genauere Beobachtung der Temperatur macht in diesen Fällen die Diagnose wahrscheinlich. Ebenso schützen uns genaue Temperaturmessungen, die mehrere Tage fortgesetzt werden, namentlich der Nachweis des Fehlens der fieberfreien Zeit und der Unregelmässigkeit in den Exacerbationen davor, die Krankheit für eine Intermittens zu halten, wozu ohne solche Messungen zuweilen durch die übrigen Erscheinungen Veranlassung gegeben wird. Wann wir bei einer vorhandenen Pleuritis eine Tuberkulose anzunehmen haben, wird bei dieser Krankheit des weiteren besprochen werden.

Es geht aus diesen dem uns zugemessenen Raume entspre-

*) cf. Hirschberg, d. Zeitschr. f. pract. Med. No. 7.

chend kurzen Andeutungen hervor, wie verschieden das Bild der acuten Miliartuberkulose sein kann, entsprechend der variabelen Localisation der Knötchen, die bald dieses Organ, bald jenes befallen oder freilassen. Es folgt aber hieraus die Wichtigkeit der allgemeinen Symptome, welche wir oben besprachen, und der Beobachtung derjenigen Organe, in welchen die Tuberkel direct wahrgenommen werden können.

Verlauf und Ausgang.

Was den Verlauf der verbreiteten Tuberkulose anlangt, so ist derselbe nicht immer, wenn auch meist acut. Zuweilen zieht sie sich über Wochen und Monate hin*) und kann dann füglich nicht mehr von einer acuten Miliartuberkulose in des Wortes strengster Bedeutung gesprochen werden. Diese Fälle sind aber meist durch Intermissionen ausgezeichnet, mehrere acute Schübe werden durch verhältnissmässig freie Zeit von einander geschieden. Am längsten leben die Fälle, die nicht durch eine Meningitis complicirt werden. Diese Complication führt am schnellsten den Tod herbei.

Der Tod ist der gewöhnliche Ausgang der Miliartuberkulose. Er erfolgt zuweilen, ohne dass die Veränderungen der einzelnen Organe ihn direct bedingten, lediglich also an den Alterationen der Blutmischung. Vom anatomischen Standpunkt aus ist eine Heilung denkbar, klinisch ist dieselbe wahrscheinlich gemacht **), aber nicht sicher beobachtet. Doch muss an die schon erwähnten Intermissionen erinnert werden, für die bei der Meningitis Rilliet und Barthez durch die Section controlirte Fälle anführen, in welchen erst nach 5 freien Jahren das tödtliche Recidiv erfolgte. Die Beobachtung von Tuberkeln der Chorioidea wird diese Frage zur Entscheidung bringen können. Denn mit ihr fällt der Einwand fort, den man bisher gegen alle diese Fälle erheben konnte, dass es sich nämlich bei den ersten Anfällen nicht um eine tuberkulöse Affection gehandelt habe. Dass aber Tuberkel, selbst nachdem sie zu Geschwüren geführt haben, noch heilen können, zeigt die directe Beobachtung der Knötchen im Pharynx und Larynx.

Prognose und Therapie.

Aus vorstehendem ergiebt sich die Prognose.

Die Therapie ist überaus übel bestellt. Es kann sich in allen Fällen nur darum handeln, die Constitution zu kräftigen und das Leben durch gute Ernährung und möglichste Hygieine zu erhalten zu suchen. Ein eigentliches Heilmittel gegen die acute Tuberkulose ist unbekannt. Gegen die, wenigstens hypothetisch, zu Grunde liegende Scrofulose kann zu Felde gezogen werden und man kann von einer Prophylaxe der Tuberkulose sprechen, wenn man käsige Herde aus dem Körper zu entfernen sucht oder den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe vermeidet oder Phthisiker und Tuberkulöse isolirt.

---

*) cf. z. B. den von mir in der Berl. klin. Wochenschr. 72. p. 4. beschriebenen Fall.

**) cf. Henoch, Beiträge zur Kinderh. I. p. 13.

ANÄMIE,

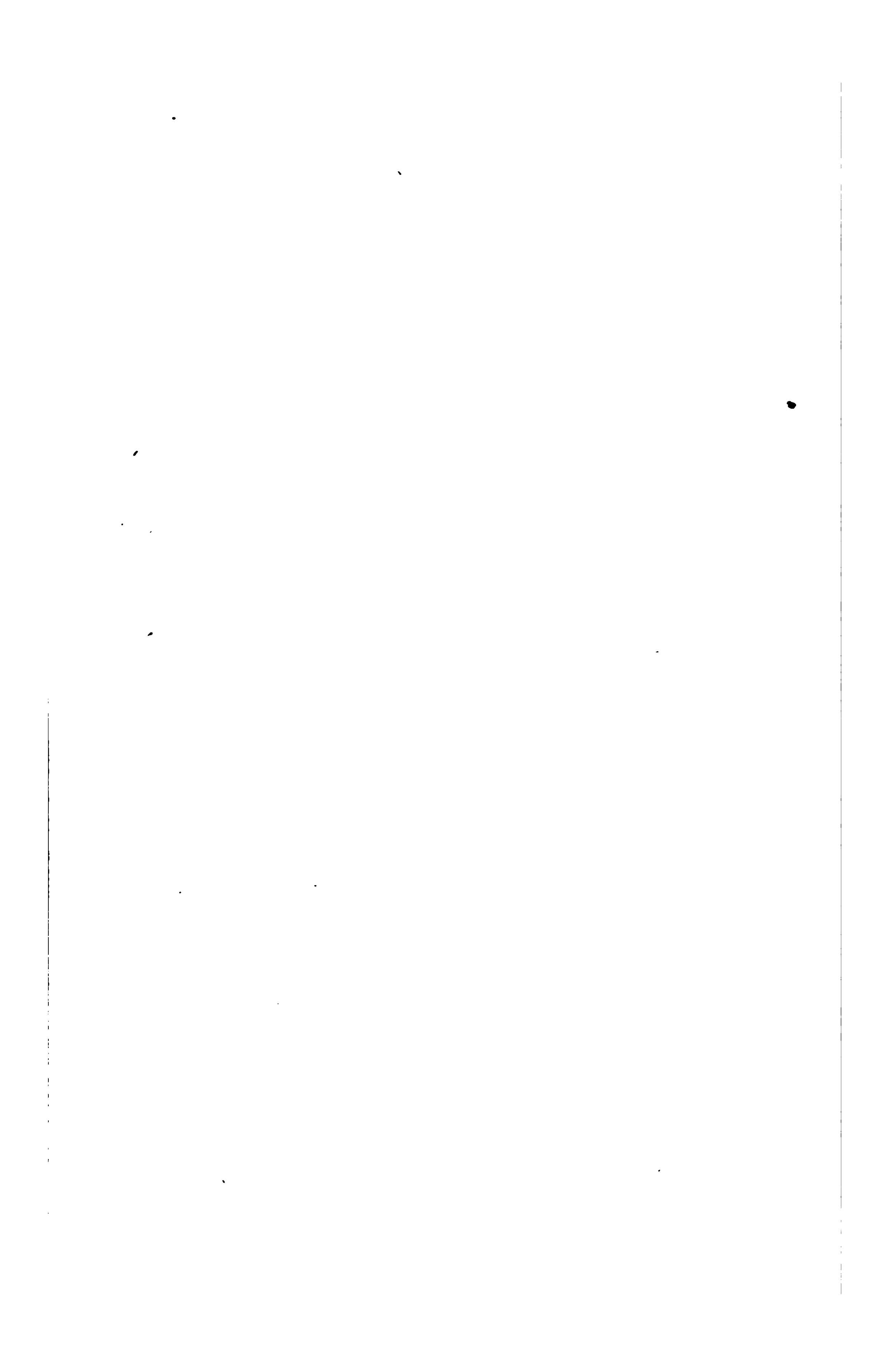
ALS ANHANG: CHLOROSE

UND

HÄMORRHAGISCHE DIATHESEN

VON

DR. R. FÖRSTER
IN DRESDEN.



Anämie,

als Anhang Chlorose.

Literatur.

Denis, essai sur l'application de la chimie etc. 1838. — Chossat, recherches expérimentales sur l'inanition, 1843. — Becquerel et Rodier, Gaz. médic. de Paris 1844. N. 47—51, ferner ebenda 1846. N. 26, 27, 33, 36. Ausserdem, wie es scheint, separat gedruckt. Uebersetzt 1845 und 1847. — Cazin, monographie de la chlorose. Gand 1850. — Bednar, die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge 1853, 4. Theil, 256—257. — Vogel, Virchow's Pathologie und Therapie. 1. Band 1854, S. 423—447. Blutmangel, Anämie, Oligämie und Chlorose. — Wunderlich, Pathologie und Therapie, 4. Band, 2. Aufl. 1856. Anämie und Chlorose 520—538. — Becquerel, traité clinique des maladies de l'uterus et de ses annexes. Paris 1859. Tome III, p. 492. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. S. 157—159. Anämie, Chlorose. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. éd. 1862. De la chlorose. P. 954—957. — Lebert, Handbuch der practischen Medicin. 3. Aufl. 1. Bd. 1863. S. 885—890 Oligämie oder Anämie; S. 890—908 Chlorose. — Nonat, traité théor. et prat. de la chlorose avec une étude spéciale sur la chlorose des enfants. Paris 1864. Canst. Jahresb. für 1865, IV. p. 120. — Panum, Virch. Archiv, 29. Band 1864. S. 241. Experiment. Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik, 1864. — Niemeyer, Pathol. u. Therapie. 6. Aufl. 2. Band, 1865. S. 729—738 Chlorose. — Duncan, Wiener Sitzungs-Berichte 1867, LV, S. 416. Auch Separatabdruck. Beiträge zur Pathol. u. Therapie der Chlorose. — Tolmatscheff, Hoppe's medicinisch-chemische Untersuchungen 1868, 3. Heft. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868, S. 276. Cardialgie. — Löschner, die Anwendung der Mineralwässer in Kinderkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. Band I, 1868. S. 420. — Krieger, die Menstruation. Berlin 1869. — Voit, über die Fettbildung im Thierkörper. Zeitschrift f. Biologie V. Band 1869. S. 79. — Voit, Zeitschrift für Biologie V. Band 1869. S. 329. Ueber den Eiweissumsatz bei Zufuhr von Eiweiss und Fett und über die Bedeutung des Fettes für die Ernährung. — Subbotin, Zeitschr. f. Biologie 1871, VII. Band S. 185. Ueber den Einfluss der Nahrung auf d. Hämaglobingehalt des Blutes. — Virchow, über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen des Gefässapparates, insbesondere über Endocardit. puerperalis. Mit 2 Kupfertafeln. 1872. — Bauer, Zeitschrift für Biologie 1872. VIII. Band S. 567. — Quincke, Virchow's Archiv 1872, 54. Band S. 537. — Pettenkofer und Voit, über die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper bei Fütterung mit Fleisch und Kohlehydraten u. s. w. Zeitschrift für Biologie IX. Band 1873. S. 435. — Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift 1873, 1 u. 2. Ueber Fettherz. — Wagner, allgemeine Pathologie. 6. Auflage. 1874. S. 656—685. — Bouchut, über Chlorose. Gaz. des hôpit. 1875. N. 19. Vgl. Jahrb. für Kinderheilkunde, Band IX. S. 209. — Soltmann, das pyrophosphorsaure Eisenwasser und seine Anwendung in der Kinderheilkunde. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Band VIII, S. 175. — Immermann, Ziemssen's

spec. Pathologie und Therapie. Seite 275—521 Anämie; Seite 524—599 Chlorose. — Jacobi, on masturbation and hysteria in young children reprint from the Americ. journ. of obstetr. and diseases of women and children vol. VIII. and vol. IX. 1876. New-York. — Vierordt, Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. 1877. 1. Band, S. 91.

Begriff und physiologische Begründung.

Blutanalysen bei solchen Kindern, welche wir nach ihren Krankheitserscheinungen als blutarm bezeichnen müssen, sind begreiflicherweise schwer anzustellen und bisher schwerlich in genügender Weise angestellt worden. Wir werden indessen die Anämie des Kindes, entsprechend den Verhältnissen beim Erwachsenen und im Einklange mit genaueren Untersuchungen bei Thieren beurtheilen können. Danach müssen wir sie auffassen als einen relativen Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und an gelöstem Eiweiss mit oder ohne gleichzeitige Verminderung der Gesammtblutmenge. Es ist dabei zugelassen, dass innerhalb dieses allgemeinen Begriffes wieder mancherlei Verschiedenheiten sich finden, wovon weiterhin zum Theil die Rede sein wird. So ist es von Wichtigkeit, in wie weit — vielleicht nicht immer parallel gehend der Blutkörperchenzahl — eine Verminderung des Hämoglobulins eintritt, da dieser eisenhaltige Farbestoff bei der Bindung der Athmungsgase eine so grosse Rolle spielt (vgl. die Chlorose). Es ist ferner in manchen Fällen (z. B. bei Scrophulose) neben einer Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen eine mässige Zunahme der weissen, eine sogenannte Leukocytose (Virchow, an mehreren Orten) bemerkbar.

Wollen wir die Anämie des Kindes mit der des Erwachsenen vergleichen, so können wir auch nicht unterlassen, die beiderseitige Blutbeschaffenheit unter physiologischen Verhältnissen neben einander zu stellen. Es muss nach den bisherigen Untersuchungen angenommen werden, dass beim Kinde — vom Neugebornen abgesehen — die physiologische Gesammtblutmenge relativ grösser ist als beim Erwachsenen, dass dagegen — wieder abgesehen von dem sehr blutkörperchenreichen Blute Neugeborner (Denis u. Andere) — das specifische Gewicht des Blutes und sein Gehalt an Eiweiss und Hämoglobulin geringer ist.

Denis, Becquerel, Rodier und Panum's Untersuchungen ergeben für Kindheit und Jugend, den Jahren der Blüthe gegenüber, eine etwas wässrige, an geformten und gelösten Bestandtheilen ärmere Blutflüssigkeit. Vierordt fand bei jungen Kaninchen mehr Blutkörperchen als bei alten, erwähnt aber zugleich, dass Böltzing bei Hunden das Gegentheil beobachtete und dass Moleschott im Verhältnisse zu den farbigen mehr farblose Blutkörperchen vorfand. Auch scheint das Blut des Kindes weniger Salze zu enthalten; die bisherigen Fibrinbestimmungen sind unzuverlässig.

Beachtenswerth sind auch die Resultate der Untersuchungen Subbotin's und neuerdings Leichtenstern's (s. Vierordt), welche fanden, dass im Allgemeinen das Blut ausgewachsener Thiere weit reicher an Hämoglobin sei, als dasjenige junger Thiere.

Die Gesammtblutmenge im Verhältnisse zum Körpergewichte wurde bei jungen Kaninchen grösser gefunden, als bei älteren (Welcker s. bei Vierordt).

Es lässt sich vermuthen, dass die physiologische Oligämie des Kindes ein Beförderungsmittel für die pathologische Form werden könne. Eine weit wesentlichere Rolle spielen aber anderweitige physiologische Verhältnisse. Die Kindheit dient dem allmählichen Aufbaue des Körpers; während der Kindheit kommt dem Blute die Aufgabe zu, nicht nur die vorhandenen Gewebselemente zu ernähren und umzubilden, sondern auch zu ihrer Vermehrung das Material zu liefern. Pflegt doch unter normalen Verhältnissen das einjährige Kind bereits das dreifache Gewicht des Neugebornen zu besitzen. Es findet hier, nur in erhöhter Weise, ein ähnliches Verhältniss statt, wie es sich im späteren Alter bei der Schwangeren wiederholt. Auch noch im vorgerückteren Kindesalter scheint ein vorübergehend stärkeres Wachsthum des Körpers der Erhaltung der normalen Blutverhältnisse leicht Schwierigkeiten zu bereiten, wie wir aus dem unter solchen Voraussetzungen häufigen Erblassen der Gesichtsfarbe und den sonstigen Erscheinungen der Blutarmuth schliessen müssen.

Ausserdem ist die fortwährende physiologische Regeneration des Körpers, gerade so wie die Blutbewegung, im Kindesalter offenbar eine raschere als beim Erwachsenen, was wir schon aus der grösseren Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung entnehmen können.

Das Kind und besonders der Säugling bedarf also im Verhältnisse zur Körpermasse fort und fort ein relativ sehr grosses Material zu seiner Erhaltung, wofür das relativ grössere und dabei häufigere Nahrungsbedürfniss den einfachsten Ausdruck giebt. Wenn nun auch für gewöhnlich das Blut durch das richtige Verhältniss der Einnahmen zu den Ausgaben keinen Mangel erleidet, so muss dieser doch unter pathologischen Verhältnissen leicht sehr grell hervortreten. Eine pathologische Verminderung der Blutbestandtheile kann überhaupt durch zweierlei Umstände eintreten, durch beschleunigten Verbrauch d. i. Consumption und durch verminderten Ersatz d. i. Inanition (vgl. die Auseinandersetzung dieser verschiedenen Momente bei Immermann). Um zwei erläuternde Beispiele zu wählen, so liegt es auf der Hand, wie eine erschöpfende Diarrhöe oder eine unzulängliche Ernährung das Mass von circulirendem Nährmaterial beschränken muss, welches der Organismus bedarf, um sich innerhalb der physiologischen Breite zu erhalten. Im Verhält-

nisse zum Erwachsenen ist es beim Kinde namentlich die Inanition, welche auf die Entwicklung der Anämie in besonders hohem Grade einwirkt, und zwar muss sie es deshalb sein, weil eben für gewöhnlich die Zufuhr eine so grosse ist.

Schon aus dem Gesagten geht hervor und die tägliche Erfahrung bestätigt es, dass die Anämie oder Oligämie im Kindesalter ein ungemein häufiges Vorkommniss bilden muss, ein jedenfalls nicht selteneres, als beim Erwachsenen. Es muss daher Verwunderung erregen, wenn dieselbe bisher in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde so gut wie keine Besprechung gefunden hat. Man scheint sie zu einseitig als symptomatisches oder secundäres Leiden aufgefasst zu haben und auch in diesem Falle ist die gesonderte Besprechung durch mancherlei Eigenartigkeiten gerechtfertigt.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Anämie des Kindes kann angeboren oder während des Lebens erworben sein, sie kann für sich bestehen oder symptomatisch auftreten.

Eine angeborne Anämie, meist mit mehr weniger dürftiger Entwicklung des Körpers verbunden, finden wir mitunter ererbt bei Anämie und Schwächlichkeit der Eltern.

In andern Fällen wiederum kommen die Kinder kräftig zur Welt und die ererbte Anämie ist nur als Disposition vorhanden und kommt erst im weiteren Kindesalter zum Vorscheine. Von der durch angeborne Gefässenge gegebenen Disposition (Virchow) zu der bestimmten Form von Anämie, welche wir als Chlorose bezeichnen, wird bei dieser die Rede sein.

Eine weitere Ursache für die angeborne Anämie ist in allen den Schädlichkeiten und schwächenden Einflüssen gelegen, welche die Mutter während oder noch vor der Schwangerschaft getroffen haben. Zu häufige Geburten, Krankheiten irgend welcher Art, Sorgen, Entbehrungen können in dieser Richtung wirken. Oft genug beobachten wir allerdings, dass hierdurch wohl die Ernährung und Gesundheit der Mutter in hohem Grade beeinträchtigt, auf das Gedeihen des Kindes aber ein verhältnissmässig geringerer Einfluss geübt wurde. Am directesten wird Anämie des Neugebornen und Säuglings durch Erkrankungen des Uterus und der Placenta veranlasst. — Kaum eine constitutionelle Krankheit der Eltern hat in augenfälligerer Weise Anämie und oft auch dürftige Entwicklung des Säuglings im Gefolge, als die Syphilis. Namentlich bei älterer Syphilis der Eltern zeigt sich häufig diese Anämie des Neugebornen ohne Symptome von Syphilis; wachsen diese Kinder heran, dann sieht man allerdings oft das Bild der Scrophulose nachfolgen.

Die während des Lebens erworbene Anämie ist, wie schon er-

wähnt, entweder eine idiopathische (primäre) oder eine symptomatische (secundäre).

Die für sich bestehende (primäre) Anämie kann durch sehr verschiedene das Kind schwächende Einflüsse, welche nicht selbst eine Krankheit darstellen, veranlasst werden. Wir betrachten von diesen Ursachen zunächst als die wichtigste die ungenügende Ernährung, die Inanition im engeren Sinne. Es stellt diese Form der Anämie neben der acuten, durch directe Blutverluste entstehenden Anämie zugleich auch die bisher beststudirte Form vor, wenn schon diese Untersuchungen nicht gerade beim Kinde angestellt worden sind.

In keinem Alter wird häufiger durch die Ernährungsverhältnisse eine wahre Inanitationsanämie erzeugt, als im Säuglingsalter. Freilich gehen in solchen Fällen neben den Erscheinungen der Anämie in der Regel dyspeptische Erscheinungen, wo nicht schlimmere Darmaffectionen einher und die Anämie macht alsdann nicht mehr den Eindruck eines rein für sich bestehenden, sondern mehr den eines symptomatischen Leidens. Anderseits führt diese Anämie meist bald zum Marasmus und der Begriff der Anämie geht alsdann in diesem verloren. Aber immerhin müssen wir festhalten, dass es eine Anämie ist, aus welcher die Atrophie hervorgeht. Der an die Spitze des ganzen Abschnittes gesetzte Hinweis auf die physiologischen Verhältnisse hat uns schon gezeigt, wie der kindliche Organismus und namentlich das Säuglingsalter mit seinem raschen Wachsthume und beschleunigten Stoffumsatze und dem im Gefolge beider stehenden grossen Nahrungsbedürfnisse eine besonders starke Disposition zur Anämie und zwar gerade zur Inanitationsanämie besitzen müsse. Leidet beim Säuglinge die Ernährung, so ist ein relativ viel grösserer Ausfall an erforderlichem Ernährungsmaterial denkbar, als auf jeder andern Altersstufe.

Eine nur einfach der Menge nach in allen nothwendigen Bestandtheilen gleichmässig unzulängliche Nahrung haben wir anscheinend bei unzureichender Mutter- und Ammenmilch. Freilich ist auch hier gewiss häufig genug das gegenseitige Mengenverhältniss der einzelnen Bestandtheile, ja sogar deren Qualität verändert. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der künstlichen Ernährung. Die Berechnung des chemischen Nährwerthes der eingeführten Nahrungsmittel reicht begreiflicher Weise zur Beurtheilung nicht aus. Da das Säuglingsalter der Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane nach auf die Muttermilch angewiesen ist, so ist eine jede andere Nahrung nicht darauf hin abzuschätzen, wie viele Proteinkörper u. s. w. sie enthält, sondern wie viel der Organismus davon zu verdauen und zu assimiliren vermag. Thatsache ist es, dass weder das Kuhcasein noch die beliebten Amyclacea in

den ersten Lebensmonaten zu den leicht verdaulichen und bequem assimilirbaren Nährstoffen gehören. Mag nun aber der eine oder der andere Hauptbestandtheil in ungenügender Menge dem Blute zugeführt werden, eine Anämie wird beinahe immer die Folge sein müssen. Denn nehmen wir auch den Fall, dass bei dem zugeführten Nährmateriale die Eiweisskörper, welche doch zur Neubildung der bei der Anämie vorzugsweise in Frage kommenden Blutbestandtheile (rothe Blutkörperchen und gelöstes Eiweiss) vor Allem beitragen, in hinlänglicher Menge vorhanden wären und dass nur eine ungenügende Zufuhr von Kohlehydraten und Fett stattfände, so werden immer die ersteren für die letzteren mit eintreten müssen und dadurch eine Verminderung erfahren. Der umgekehrte Fall, ein Eintreten der Fette und Kohlehydrate für die Eiweisskörper, ist zwar in beschränktem Grade nachgewiesen, aber aus naheliegenden chemischen Gründen nie in vollem Umfange denkbar (vrgl. Voit, sowie Pettenkofer und Voit).

Wenn wir die Versuche und Beobachtungen, welche von Panum bei hungernden Thieren gemacht wurden, auf die Verhältnisse beim ungenügend ernährten Kinde übertragen dürfen, so müssen wir annehmen, dass die absolute Blutmenge in keinem stärkeren, eher in einem geringeren Verhältnisse abnimmt, als die Gesammtmasse des Körpers, und dass unter den einzelnen Blutbestandtheilen allmählich wohl auch die rothen Blutkörperchen, hauptsächlich aber die Eiweissstoffe des Serums sich vermindern, welches Eiweiss in bestimmtem Verhältnisse durch Salze ersetzt zu werden pflegt. Freilich ist nicht nur die Beschaffenheit des Blutes, sondern es sind auch die Excretionen ungenügend ernährter, marasmirender Säuglinge noch viel zu wenig bekannt, um den Vergleich mit den Thierversuchen durchweg als zutreffend bezeichnen zu können. Es entspricht aber jenen Versuchen beim hungernden Thiere und den dabei vorgenommenen Gewichtsbestimmungen (Chossat) ganz und gar, wenn wir auch hier beim Kinde zuerst diejenigen Organe und Gewebe schwinden sehen, welche am wenigsten in Thätigkeit sind. Zunächst schwindet das Fett, welches eine Zeit lang als Reservenahrung den Eiweissumsatz beim Hungern vermindert (Voit), sodann die nicht gebrauchten Muskeln d. h. das Organeiweiss, nachdem der Ueberschuss des circulirenden Eiweisses verzehrt ist. Auch die Milz findet man jenen Versuchen entsprechend klein, sehr langsam dagegen schwinden das Gehirn und die Nerven. Es ähnelt diese Anämie und Atrophie den Verhältnissen beim fiebernden Kranken, bei welchen ja auch infolge mangelnden Appetites und ungenügender Aufsaugung des Magen-Darminhaltes eine Inanition, hier jedoch jederzeit mit vermehrter Consumption verbunden, vorhanden ist. Meist gesellt sich aber auch zu der Inanitionsanämie des Säuglings eine erhöhte Comsumption, indem durch zeitweilige Diarrhöe die Atrophie noch beschleunigt wird. Jedenfalls besteht ein characteristischer Unterschied zwischen der genannten Inanitions-Anämie und der Anämie vieler rachitischer und scrophulöser Kinder, der Anämie nach zeitweiligen Blutentziehungen (Bauer und Tolmatscheff)

oder der Chlorose, bei welchen allen man recht häufig geradezu eine Vermehrung des Fettpolsters findet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei diesen Formen der Anämie ganz wesentlich um einen Mangel an rothen Blutkörperchen handelt. Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen (oder auch ihres Hämoglobingehaltes) muss relativen Sauerstoffmangel des Blutes nach sich ziehen. Infolge dessen wird eine nur unvollständige Verbrennung der Eiweisskörper erfolgen, als deren Spaltungsproduct das Fett erscheint. Bis zu einem gewissen Grade wird der Sauerstoffmangel allerdings durch schnellere Athmung verhindert. Vgl. Immermann, ausserdem Bauer und Tolmatscheff.

Die Atrophie des Säuglingsalters, soweit sie nicht durch consumirende Processe bedingt oder mitbedingt ist, bietet ein ausgeprägteres Bild einer Inanitionsanämie, als es sonst durch die ganze Kindheit zu finden ist. Immerhin ist auch weiterhin die Anämie durch ungenügende Nahrung eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Die Nahrungsmittel der ärmeren Bevölkerung pflegen im Durchschnitte einen geringen Gehalt an Eiweiss zu besitzen und es ist solchenfalls die Entwicklung der Blutarmuth ohne Weiteres verständlich. Nur vor den extremen Graden bleibt das ältere Kind, wo nicht gerade böswillige Absicht vorliegt, bewahrt. Denn erstlich ist das Nahrungsbedürfniss überhaupt ein relativ geringeres und der Ausfall an zugeführtem Nährmateriale kann daher niemals ein so grosser werden, wie beim Säugling. Ferner haben mittlerweile die Verdauungsorgane die Eigenschaft erlangt, sehr mannigfaltige Kost zu bewältigen. Endlich nähert sich die Nahrung mehr und mehr der Nahrung der Erwachsenen und es wird ihre Wahl durch das instinctive Verlangen und den bewussten Ausdruck desselben geregelt. Mag die hier zu Lande übliche Kartoffel- und Kaffeenahrung noch so viel zu wünschen übrig lassen; der Unverstand, ein Kind mit nicht viel mehr als blossen Theeaufgüssen nähren zu wollen, kann sich doch bei etwas vorgerückterem Alter nicht wiederholen.

Nächst der Nahrung sind es aber eine grosse Anzahl anderer Schädlichkeiten, welche nach vielfacher Erfahrung als die Anämie fördernd gelten müssen. Es gehören dahin extreme Temperaturgrade, ferner der Mangel an Licht, wie er am auffälligsten in den Kellerwohnungen der grossen Städte zu finden ist, der andauernde Aufenthalt in engen, überfüllten, schlecht gelüfteten, vielleicht auch feuchten Räumen, so in vielen Wohnungen der ärmeren Klasse, so zum Theil auch in der Schule. Mehr weniger ist die Stadtluft überhaupt eines solchen Einflusses anzuklagen. Auch körperliche, zu häufig sich wiederholende Ueberanstrengung, wie anderseits der Mangel an Bewegung, das zu anhaltende Ruhigsitzen, zumal bei gleichzeitiger geistiger Ueberfütterung wirken zu demselben Ziele. Verschiedene dieser Schädlichkeiten kommen ge-

meinsam in Frage bei einer Art von Anämie, welche man ätiologisch als die Schulanämie abtrennen kann und die auch verdientermassen seitens der öffentlichen Hygiene und der populären Literatur mannigfache Berücksichtigung gefunden hat (vrgl. den besonderen Aufsatz Band I. dieses Werkes; über die Verhältnisse in Dresden vgl. Krug, ärztliche Wünsche zur Localschulordnung Dresdens, 1876, und Gast, ärztl. Beitr. z. Reform des Schulwesens in Sachsen 1863).

Bei allen diesen Einflüssen ist für die Entstehung der Anämie durch bestimmte physiologische Gesetze eine Erklärung nahegelegt, wenn schon der Hypothese dabei noch viel Raum gegeben bleibt. So können wir schwächere Oxydation des Blutes infolge geringeren Sauerstoffgehaltes der Athmungsluft, eine Verminderung des Stoffumsatzes infolge der mangelnden Bewegung vermuthen. Beinahe überall finden wir eine Verminderung des Appetites, wobei es schwer zu sagen ist, ob diess mehr eine Ursache oder eine Folge der Anämie ist.

In nicht seltenen Fällen sehen wir die Anämie sich entwickeln auch ohne die vorgenannten Ursachen, vorzugsweise bei Kindern der höheren Kreise der Gesellschaft, offenbar im Zusammenhange mit einer unpassenden, dem Kinde die ihm zusagende geistige Atmosphäre raubenden Erziehung. Der Mangel an geistiger Frische bei geistiger Frühreife verbindet sich nur zu gern mit einem gleichzeitigen Mangel an körperlicher Frische, kurz mit dem ganzen Bilde der Blutarmuth.

Auch die Onanie giebt bisweilen zur Entwicklung der Anämie Veranlassung, und schon in sehr frühem Kindesalter kann man jener begegnen (vrgl. Jacobi).

Die Oligämie infolge krankhafter Vorgänge in den verschiedenen Organen des Körpers, die symptomatische (secundäre) Oligämie oder Anämie wird am unmittelbarsten hervorgerufen durch alle erheblichen Blutverluste. Freilich dürfen wir uns auch diesen Vorgang nicht als eine einfache gleichmässige Verminderung aller Blutbestandtheile vorstellen, da schon während der Blutung ein ungleichmässiger Ersatz der verloren gegangenen eintritt. Am spätesten werden die rothen Blutkörperchen ersetzt (vrgl. die verschiedenen physiol. Lehrbücher).

Im Ganzen ist die acute durch stärkere Blutungen erzeugte Anämie im Kindesalter seltener, als bei Erwachsenen. Es ist zwar richtig, dass bestimmte Blutungen (Nabelblutungen) dem Kindesalter allein zukommen, die Blutungen durch hämorrhagische Diathesen im Kindesalter wenigstens besonders häufig sind. Der Mangel oder die grosse Seltenheit so vieler anderer Hämorrhagieen fällt doch noch weit mehr in die Wagschale. Man denke an die relative Seltenheit schwerer Verletzungen gegenüber den Vorkommnissen bei Erwachsenen (im Kriege, in Fabriken u. s. w.). Man denke ferner an die Seltenheit erheblicher Lungen- und

Magenblutungen, typhöser Darmblutungen und varicöser Blutungen, vor Allem aber an den fast vollständigen Wegfall beträchtlicher Hämorrhagieen im Uterinsysteme.

Die symptomatische Anämie ist ferner die regelmässige Folge aller stark fieberhaften, zumal der länger dauernden, acuten Krankheiten, aber auch der meisten chronischen Krankheiten. In besonders hohem Grade wird Blutarmuth erzeugt durch Krankheiten mit erheblichen eiweisshaltigen Excretionen (Albuminurie, Diarrhöe, Dysenterie).

Gehen wir allmählich aufsteigend die einzelnen Altersstufen durch, so geben im Säuglingsalter namentlich die angeborne Syphilis und die verschiedenen Erkrankungen des Darmcanales zur in Rede stehenden Form der Anämie Veranlassung. Im letztern Falle tragen Erbrechen und Diarrhöe mit ihrer consumirenden Wirkung ganz gewöhnlich bei zur Steigerung der bereits durch die ungenügende Ernährung (Inanition) erzeugten Blutarmuth. Schon beim Säuglinge, noch mehr in der folgenden Altersperiode, schliessen sich dann an: die Rachitis, welche durch die ihr eigenthümliche Verengerung des Brustkorbes auch noch späterhin die Blutarmuth unterhält, ferner die Scrophulose in ihren verschiedenen Gestalten und mit den ihr verwandten Hautausschlägen, die so häufigen Luftröhren- und Lungenkrankheiten, endlich die mannigfachen infectiösen Krankheiten. In der dritten Periode der Kindheit fallen die Ursachen der symptomatischen Form der Blutarmuth immer mehr mit den Verhältnissen beim Erwachsenen zusammen.

Wenn man vom Säuglingsalter mit seiner Inanitionsanämie absieht, welche aber infolge der so gewöhnlichen Complication mit Darmleiden verschiedener Art auch meist keine reine Form bleibt, so kann man die verschiedenen Ursachen zusammenfassend sagen, dass vor dem 6. Jahr die symptomatische Anämie an Häufigkeit meist überwiegt, jenseits desselben, offenbar unter Mitwirkung der Schule, die idiopathische zunimmt, wo nicht die Oberhand gewinnt. Freilich fällt von diesen Fällen ein grosser Theil der Chlorose zu (vrgl. die bei der Chlorose gegebene Statistik).

Krankheitserscheinungen.

Da die Blutarmuth in den meisten Fällen Folgeleiden irgend welcher anderer Krankheit ist, so verschmilzt ihr Bild häufig genug mit dem der Grundkrankheit. Es würde von vornherein schwer möglich sein, die mannigfachen Schattirungen, welche das Bild durch eben jene Grundkrankheit erhält, in einem Namen wiedergeben zu wollen.

Unter besonderen Verhältnissen, bei der zur Atrophie führenden Anämie der Säuglinge, wird das Krankheitsbild durch die Besonderheit

der Ursache wie durch das Alter der Betroffenen ein so eigenartiges, dass es gewohntermassen für sich abgehandelt zu werden pflegt. **Nur** die gemeinsamen Erscheinungen der meisten Formen der Blutarmuth können hier in Kürze aufgezeichnet werden.

Die unmittelbare Untersuchung des zunächst betroffenen Körpertheiles, also des Blutes, ist uns in der Regel schwer möglich, wenn schon eine solche Untersuchung durch Vierordt's quantitative Spectralanalyse erleichtert erscheint. Ueber die Beschaffenheit des Blutes wurde bereits am Eingange dieses ganzen Abschnittes gesprochen. Als Ausdruck seiner Verminderung im Ganzen oder doch seiner relativen Armuth an färbenden Bestandtheilen finden wir die Haut, insbesondere die des Gesichtes, bleich, ebenso die zugänglichen Schleimhäute. Mitunter ist die Haut zugleich gelblich oder missfarbig; sie zeigt oft unterhalb der Augen eine graublaue oder bräunliche Färbung. Meist ist auch der Turpor der Haut vermindert, sie erscheint schlaffer und dünner als normal. Eine Ausnahme hiervon tritt ein, wenn sich hydropische Ansammlungen unter und in der Haut bilden, welche, soweit nicht Stauungen in Frage kommen, auf eine Verminderung des gelösten Bluteiweisses schliessen lassen. Das Fettgewebe ist gewöhnlich, doch nicht immer, spärlich entwickelt, die Musculatur, wenigstens bei längerem Bestande der Krankheit, ebenfalls dürftig und schlaff.

Die Wirkung der Blutarmuth giebt sich zu erkennen durch eine Abschwächung in der Energie der meisten Functionen, welche Schwäche indessen leicht Platz macht einer stärkeren Erregung, doch ohne Nachhaltigkeit (reizbare Schwäche).

Der Puls pflegt klein, mitunter verlangsamt zu sein, ist aber leicht in besonders starkem Masse erregbar durch Einflüsse irgend welcher Art, psychischer, wie somatischer. Dem entsprechend ist der sonst schwache Herzschlag beschleunigt und stärker fühlbar. Ueber die am Herzen wie an den Jugularvenen hörbaren Geräusche wird unten bei der Chlorose die Rede sein und es sei hier nur erwähnt, dass die Jugulargeräusche mitunter schon frühzeitig, im zweiten oder dritten Lebensjahr bei anämischen Kindern hörbar werden können, doch wie es scheint, weniger häufiger hörbar sind, als bei grössern Kindern, woran nicht allein die grössere Unruhe die Schuld trägt. Bei Neugebornen wurden von Bednar Jugulargeräusche nie beobachtet.

In der Musculatur giebt sich die Blutarmuth durch raschere Ermüdung bei einigermassen andauernder Thätigkeit zu erkennen. Der Blutmangel nicht nur an sich, sondern auch die im Gefolge stehende fettige Degeneration und Abmagerung trägt die Schuld daran. Welchen nachtheiligen Einfluss die schlechte Ernährung der Brustmuskeln auf

die Gestalt des Brustkorbes ausüben können, davon wird bei den Complicationen die Rede sein.

Auch in der Nerventhätigkeit wiederholt sich das Doppelbild der raschen Ermüdung und der leichten Erregbarkeit. Als Ausdruck beider und als gewöhnliches Symptom seitens des Nervensystems müssen wir den Kopfschmerz bezeichnen. Geistige Anstrengung werden in geringerem Masse und nur kürzere Zeit vertragen, namentlich, wo keine Mahlzeit dazwischen geschoben wird. Häufig beobachten wir Ohnmachten besonders bei etwas grösseren Kindern. Die Kinder zeigen in der Regel eine grössere Neigung zum Schlafe, namentlich in den Morgenstunden, während sie in den Abendstunden, ähnlich wie anämische Erwachsene, mitunter erst aufzuleben beginnen. Die Erregung in den Abendstunden kann sich zur täglich wiederkehrenden, quälenden Schlaflosigkeit in der ersten Hälfte der Nacht steigern. Als Symptome der Erregung finden wir ferner eine allgemeine Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, Hyperästhesieen und Neuralgieen, letztere indessen kaum so häufig und vielgestaltig wie bei Erwachsenen, endlich Krampferscheinungen, doch mehr bei jüngeren (Hydrocephaloid), als bei älteren Kindern. Von der Hysterie und Chorea wird zweckmässiger bei der Chlorose die Rede sein.

Der Magen nimmt an dem Bilde der Blutarmuth Theil durch die ganz gewöhnliche Abnahme des Appetites und die geringere Verdauungskraft, welche bald einer Verminderung der Verdauungssäfte, bald einer zu starken und ungleichmässigen Absonderung einzelner derselben (Magensäure) entspricht. Durch derartige Anomalieen der Absonderungen sind gewiss auch oft die bekannten eigenthümlichen und oft fast unwiderstehlichen Gelüste blutarmer Kinder nach Kreide, Kalk u. s. w. zu erklären. Es gilt im Uebrigen hier fast dasselbe, wie bei der Chlorose, nur mit dem Unterschiede, dass die bei der Chlorose so häufigen cardialgischen Beschwerden der gewöhnlichen Anämie in geringerem Grade zukommen. Nicht selten ist mit der Magenschwäche auch eine grössere Trägheit der Verdauung, eine Neigung zur Verstopfung verbunden.

Der Urin des anämischen Kindes ist wie beim anämischen Erwachsenen meist blass, arm an Harnfarbstoff. Die Menge ist auch hier erhöht bei Krampfzufällen und starker Erregung des Nervensystems überhaupt.

Complicationen.

Die Anämie ist, wie aus dem Früheren hinlänglich hervorgeht, in der Regel kein selbstständiges Leiden. Wir sehen daher oft neben ihr den primären pathologischen Zustand fortbestehen, als Complication, wenn man die Ursache so bezeichnen darf. Auf diese mannigfachen

Krankheiten, von welchen, soweit nöthig, schon bei der Aetiologie die Rede war, einzugehen, kann begreiflicherweise nicht die Aufgabe dieser Besprechung sein.

Ausser diesen mit wenig Recht als Complicationen anzusehenden Krankheitszuständen, giebt es aber noch andere, welche in mehr oder weniger bestimmter Weise als Folgen der Anämie anzusehen sind. Endlich giebt es eine weitere Anzahl von Anomalieen, welche zur Anämie in naher Beziehung stehen und bezüglich deren im einzelnen Falle oft genug schwer zu sagen ist, ob sie mehr als Ursache, oder als Folge zu betrachten sind. In der Regel finden wir nämlich insofern einen bedenklichen circulus vitiosus, als das Folgeleiden wieder das Grundleiden steigert, die Anämie durch die Complication wächst und umgekehrt. Die hauptsächlichsten dieser Complicationen können hier nicht unberücksichtigt bleiben.

Wie bei Erwachsenen gibt die Blutarmuth auch beim Kinde eine grosse Neigung zu Catarrhen, namentlich solchen der Lungenspitzen und zur Tuberculose. Diese Neigung wird erhöht, wo Eltern und Grosseltern ausgesprochen tuberculös gewesen sind. Freilich ist es mitunter recht schwer zu sagen, ob nicht ältere Anfänge der Tuberculose, mindestens käsige Processe in den Bronchialdrüsen schon vorhanden waren und ob nicht die Anämie bereits ein Folgeleiden dieser Drüsendegeneration, beziehentlich der Tuberculose darstellte. Man findet die Vereinigung von chronischen Catarrhen und Tuberculose mit Anämie ziemlich durch das ganze Kindesalter; je älter die Kinder sind, um so häufiger ist ausschliesslich die Lungenspitze ergriffen. Mädchen erkranken mit diesen Formen häufiger als Knaben, doch mag dahin gestellt bleiben, in wie weit das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes durch die Chlorose verschuldet wird. — In ähnlicher Weise trifft man, zumal bei grösseren anämischen Kindern, häufig genug chronische Pharynx- und Larynxcatarrhe.

Was die Complicationen seitens des Nervensystems anlangt, so wird von mehreren derselben bei der Chlorose die Rede sein, weil sie dieser in überwiegender Anzahl zukommen. Anders steht es mit den sogenannten Night terrors (West, Kinderkrankheiten; Bouchut, Maladies des nouveau-nés etc.; Sidney Ringer, Medic. Times, May 1867; Steiner, Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. S. 153 u. a. O.). Frühere Autoren waren geneigt, das Leiden, dessen Schilderung an anderem Orte zu suchen ist, entweder als ein selbstständiges Leiden aufzufassen, oder als eine consensuelle, in bestimmter Weise von Störungen im Darmcanale abhängige Hirnreizung. Im Gegensatze dazu macht Steiner darauf aufmerksam, dass gewöhnlich eine mangelhafte Er-

nährung, eine Anämie zu Grunde liege mit oder ohne Beihilfe besonderer Gelegenheitsursachen, eine Ansicht, welcher Verfasser nach seinen Beobachtungen ganz beistimmen zu müssen glaubt. Die Behauptung P. Niemeyer's, dass die Ursache einfach in der schlechten Schlafstubenluft zu suchen sei, widerlegt sich ausser durch den bemerkenswerthen Umstand, dass die Anfälle wohl ausnahmslos in der ersten Hälfte der Nacht kommen, auch durch die thatsächlich gegentheiligen Beobachtungen in vielen Einzelfällen.

Ein mitunter sehr lästiges Leiden, welches bei etwas scrophulös-anämischen und schlaffen Kindern, und zwar namentlich bei Knaben, unzweifelhaft häufiger auftritt, als bei vollkommen normal genährten, ist das nächtliche Bettpissen. Umgekehrt ist freilich der dadurch erzeugte psychische Eindruck, die tiefe Beschämung, welche das oft vom besten Willen zur Bekämpfung seines Leidens beseelte Kind empfindet, ganz danach angethan, um wieder der Anämie Nahrung zu geben. Näheres ist bei der specielleren Beschreibung der Enuresis nachzulesen.

In einem ähnlichen, ziemlich lockeren Zusammenhange mit der Anämie beobachten wir bei Mädchen Fluor albus und zwar keineswegs nur bei älteren, sondern recht häufig schon vom dritten Lebensjahre an.

In unverkennbarer Weise wird durch die Blutarmuth die Neigung zu Blutungen gegeben und gefördert. Es gilt dies nicht nur von der häufigsten Form der Blutung, dem Nasenbluten, sondern auch von allen den anderweitigen Blutungen, deren vielgestaltiges Bild bei der Besprechung der hämorhagischen Diathesen zu zeichnen sein wird. Bei der Erklärung dieses Zusammentreffens verdienen gewisse Beobachtungen Cohnheims (der embolische Process 1872) Beachtung. Cohnheim wies unwiderleglich nach, dass unter gewissen experimentell geschaffenen Voraussetzungen, welche nothwendig zu einer mangelhaften Ernährung der Capillarwandungen führen müssen, mikroscopisch wahrnehmbare Veränderungen derselben allerdings nicht erzeugen, durch diese Wandungen hindurch Blutaustritte erfolgen. Es ist vor der Hand noch nicht bewiesen, doch aber die Vermuthung nicht fernliegend, dass auch die Anämie in ähnlicher Weise die Gefässwand verändere. Die fettige Degeneration, welche Ponfick bei Anämischen am Herzmuskel, an der Intima der grossen Arterien und auch an den Capillaren beobachtete, macht eine solche Erklärung zu einer doppelt wahrscheinlichen.

Eine besondere Wichtigkeit für die Blutarmuth des Kindes besitzen die Veränderungen in der Form des Brustkorbes und der Wirbelsäule.

Wenn wir zunächst die Rippen allein in's Auge fassen, so muss

an die Verbildungen gedacht werden, welche die Rachitis bereits vom zweiten Lebenshalbjahre ab so häufig mit sich bringt und welche zwar häufig mit den Jahren wieder abnehmen, in ihren höheren Graden aber niemals ganz ausgeglichen werden (vrgl. Ritter von Rittershain, Pathologie und Therapie der Rachitis 1863, S. 164—179; Senator, die Rachitis, Handb. d. Path. und Therapie v. Ziemssen XIII. Band, 1. Hälfte S. 180—181; Rehn, die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbs S. 10—15 und Tafel 4—8; vrgl. endlich den betreffenden Abschnitt dieses Werkes). Wir haben bei dieser rachitischen Brustform eine Verkürzung des Thorax und gleichzeitig eine oft beträchtliche Abflachung seiner Seiten, ja eine muldenförmige Einziehung derselben, welche nothwendig eine beträchtliche Verminderung des Queerdurchmessers mit sich führt. Die durch beide Verhältnisse gegebene erhebliche Raumverminderung des Thoraxinnern kann nur in sehr ungenügender Weise ausgeglichen werden durch eine Vergrösserung des Sterno-Vertebral-Durchmessers bei sich entwickelnder Hühnerbrust. Diese Verkleinerung des Thoraxraumes, die damit im Zusammenhange stehende mangelhafte Entfaltung der Lunge muss auf die Athmung und die Erneuerung des Blutes, wie die Erfahrung hinlänglich bestätigt, den nachtheiligsten Einfluss üben.

Es wurde schon erwähnt, dass die rachitische Thoraxform noch lange über das rachitische Alter hinaus fortbestehen und darum auch die Blutarmuth unterhalten könne. Eine genaue Statistik unserer anämischen Jugend würde in dieser Beziehung ein lehrreiches Resultat liefern. Es ist aber dabei zu beachten und wie es scheint, noch nicht hinlänglich beachtet worden, dass die sogenannte Hühnerbrustform mit dem stark nach vorn vorspringenden Sternum und den eingedrückten Seitenflächen sehr häufig erst in einem Alter ihren Ursprung findet, in welchem wir das Skelett als nicht mehr den gestaltverändernden Einflüssen der Rachitis unterworfen anzusehen pflegen. Zwar berichten die statistischen Zusammenstellungen, welche Guérin, Ritter von Rittershain, Brunniche u. s. w. gemacht haben, von einer Anzahl von Fällen, in welchen Rachitis jenseits des vierten Lebensjahres, selbst noch nach der Pubertät beobachtet wurde. Die Zahl der Fälle, in welchen der Thorax in Gestalt der schon genannten Hühnerbrust selbst noch bei 6—8jährigen Kindern sich verbildet und zwar ohne sonstwelche Veränderungen des Skelettes und, soweit die Untersuchung zurückreichen kann, selbst ohne früher vorangegangene Rachitis, diese Zahl wird, wie es scheint, nicht durch jene Statistik zum Ausdrucke gebracht. Es muss daher die Frage aufgeworfen werden, ob wirklich bei dieser späten Entstehung ein rachitischer Process mitwirke und ob nicht vielmehr die

in solchen Fällen ausnahmslos bestehende dürftige Entwicklung der Brustmuskeln verbunden mit allgemeiner Anämie die Schuld trägt, wenn die seitliche Thoraxwand dem kräftigen Zuge der elastischen Lunge folgend nach innen gebogen wird. Wir würden uns dann wieder in dem bedauerlichen Cirkel befinden, von welchem schon wiederholt die Rede war.

Eine ähnliche raumverengende Wirkung über die Verbiegungen und Verschiebungen der Wirbelsäule und zwar wesentlich wieder dadurch, dass sie sich mit Anomalieen der Thoraxform verbinden. Es geschieht dies ebensowohl bei der Spondylitis, wie bei der gewöhnlichen Scoliose, worüber Einzelheiten hier nicht gebracht werden können. Dasselbe gilt von allen sonstigen Veränderungen der Thoraxform, z. B. infolge pleuritischer Exsudate.

Diagnose und Prognose.

Das Krankheitsbild der Anämie ist einer solchen Abstufung fähig, dass es ganz allmählich in das Bild der Gesundheit übergeht und dass allerdings nicht selten eine verschiedene Auffassung möglich ist, ob es sich noch um normale Verhältnisse handle oder nicht. Insbesondere sind derartig verschiedene Deutungen nahe liegend, wo, wie so häufig, bei andauernd bleicher Gesichtsfarbe doch keine anderweitigen objectiven wie subjectiven Symptome vorhanden sind. Wir müssen in der That in vielen solcher Fälle aus der Unveränderlichkeit des Bestandes entnehmen, dass es sich nicht um pathologische Verhältnisse handele, wie denn auch unser therapeutisches Handeln an dieser bleichen Gesichtsfarbe nichts zu bessern vermag.

Von ernsterer Bedeutung ist die Unterscheidung der Anämie von den in vieler Beziehung ähnlichen und verwandten Krankheiten, von der Leuchämie, der Pseudoleuchämie und der sogenannten perniciösen Anämie. Die Leuchämie und Pseudoleuchämie unterscheiden sich durch die beträchtliche Anschwellung der Milz und der Lymphdrüsen, die erstere zugleich durch die grosse Anzahl der weissen Blutkörperchen. Dabei darf freilich nicht übersehen werden, dass eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, eine Leukocytose (Virchow) ohne die gleiche prognostische Bedeutung mitunter zufolge Drüsenreizung (bei Scrophulose, Prurigo u. s. w.) zu finden ist. Die progressive perniciöse Anämie scheint dem Kindesalter fast ganz zu fehlen. Einzig, wie es scheint, Quincke (Volkmann's Sammlung von Vorträgen, N. 100) hat einen derartigen Fall bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben. Es dürfte räthlich sein, abzuwarten, ob sich

weitere Beobachtungen bei Kindern finden, welche dem Krankheitsbilde ein bestimmteres Gepräge geben.

Nicht ohne Werth ist auch die Unterscheidung von der Chlorose. Es lässt sich nicht läugnen, dass eine scharfe Sonderung mitunter ihre grosse Schwierigkeiten hat, ja kaum durchführbar ist. Die Chlorose zeichnet sich sehr oft, doch nicht immer, durch die wachsartige Blässe der Haut und eine nicht unbeträchtliche Entwicklung des Fettpolsters aus. Sie zeigt eine geringere Abhängigkeit von vorangegangenen Krankheiten, als die Anämie, tritt häufiger bei Mädchen als bei Knaben und gern in Verbindung mit der Geschlechtsreife auf. Vorhandene mässige Herzhypertrophie (ohne Klappenstörung) und cardialgische Beschwerden sprechen ebenfalls eher für Chlorose, als für gewöhnliche Anämie.

In der Regel handelt es sich aber viel weniger um die Entscheidung der Frage, ob Anämie vorhanden sei oder nicht, als vielmehr darum, ob diese Anämie für sich bestehe oder mit einem andern Leiden vergesellschaftet, beziehentlich demselben nachgefolgt sei. Hier kann nur genaue Anamnese und namentlich genaue Untersuchung (Lunge, Herz, Darmausleerungen, Niere, Thoraxform, Haut) entscheiden. Wir müssen uns immer erinnern, dass für die Anämie in der Regel in irgend einem anderweitigen, allgemeinen oder Organleiden der Grund oder dass doch hierin eine die Anämie verschlimmernde Complication gelegen ist.

So z. B. wird die etwas missfarbige Haut des anämischen Säuglings verbunden vielleicht mit ganz vereinzelten, aber an characteristischen Stellen (Glabella, Kinn) befindlichen Borken, es wird uns der gleichzeitige Schnupfen u. s. w. ein bedeutsamer Anhalt sein, hinter der Blutarmuth noch ein anderes Leiden, die Syphilis, zu vermuthen. Ebenso werden wir oft noch an dem der Pubertät nahegetretenen ebenfalls anämischen Kinde aus den etwas verdickten, gerötheten und mit Schüppchen besetzten Lidern, den vielleicht kaum noch bemerkbaren Resten früherer Keratiten, der etwas verdickten Nase, der leichten Vergrösserung der Submaxillar- und Nacken-Lymphdrüsen eine Scrophulosis als Grundkrankheit herauserkennen. Auch wenn, wie so oft, namentlich von Laien und oft genug mit Unrecht, aus dem schlechten, bleichen Aussehen der Kinder, den dunklen Ringen, welche sie um die Augen haben, ihrem wechselnden und launenhaften Appetite, den unbequemen Empfindungen im Leibe u. s. w. der Schluss gezogen wird, dass Eingeweidewürmer vorhanden sein müssen, stellt sich genau genommen die Frage so, ob die unzweifelhafte Anämie durch Würmer erzeugt und unterhalten werde. Es ist bekannt, dass hier nur der spontane oder künstliche Abgang der Thiere, oder doch der microscopische Nachweis ihrer Eier eine sichere Entscheidung geben könne. Diese unendlich mannigfachen Combinationen von Blutarmuth mit anderen Krankheiten hier weiter zu verfolgen, ist unmöglich. Ihre Beachtung in jedem einzelnen Falle muss aber zur Beurtheilung des Verlaufes wie für die Behandlung als unerlässlich gelten,

ebenso die anamnestisch zu gewinnende Diagnose der Ursache, wo die Untersuchung keinen Anhalt bietet.

Wir haben früher gesehen, dass das Blut bei der Anämie gewiss nicht immer dieselbe Beschaffenheit besitzt, dass vielmehr, je nachdem die einen oder andern dabei in Frage kommenden Bestandtheile in grösserer oder geringerer Menge vorhanden sind, wieder recht verschiedene Formen entstehen können, welche unter sich vielleicht nicht weniger abweichen, als das Blut bei der gewöhnlichen Anämie von dem der Chlorose. Es ist zur Zeit unmöglich, diese einzelnen Formen zu unterscheiden.

Die Vorhersage der kindlichen Anämie richtet sich ganz wesentlich nach der Ursache. Am günstigsten gestaltet sie sich begreiflicher Weise, wo diese Ursache eine vorübergehende war und keine dauernden Organstörungen hinterliess, z. B. bei mässigen Blutungen, oder nach acuten, vollständig abgeschlossenen Krankheiten. Spricht sich in bestimmten, wenn schon anscheinend geringfügigen Symptomen die Anwesenheit einer scrophulösen oder syphilitischen Dyscrasie aus, so ist die Hartnäckigkeit der Anämie trotz aller Behandlung oft eine ausserordentliche, ja eine unbesiegbare. Die gleiche Wirkung haben bestimmte Organstörungen (Tuberculose, Herzleiden u. s. w.). Die Anämie kann auch zum Tode führen, z. B. nach grösseren Blutungen, welche jüngere Kinder, insbesondere Säuglinge, weniger leicht ertragen als Erwachsene. Ebenso führt die Inanition der Säuglinge nur zu häufig zum Tode. Dagegen scheint, wie schon bemerkt, die sogenannte perniciöse Anämie im Kindesalter mindestens ein sehr seltenes Vorkommniss zu bilden.

Prophylaxe und Behandlung.

Da die symptomatische Anämie erzeugt werden kann durch alle irgendwie erheblichen Krankheiten, denen das Kind überhaupt ausgesetzt ist, und die idiopathische Anämie ebenso durch alle nur möglichen Einflüsse, welche auf die normale Entwicklung des Kindes hemmend und schwächend einwirken, so fällt dem entsprechend der Prophylaxis der Anämie ein unendlich grosses Gebiet zu. Indessen nur von allgemeinen Grundsätzen kann hier die Rede sein.

Was die symptomatische Anämie anlangt, so können wir uns betreffs ihrer unter Bezugnahme auf frühere Erörterungen kurz in folgender Weise aussprechen. Da wir wissen, dass das Kind bereits physiologisch eine höhere Anlage zur Anämie besitzt und da bei ihm während der meisten Krankheiten Inanition und Consumption in ihrer kraftentziehenden Wirkung zu höheren Summen anwachsen, als beim Erwach-

senen, so werden wir auch bei den Krankheiten des Kindes der roborirenden Behandlung eine besonders bevorzugte Stelle einräumen und früher dazu schreiten müssen, als es unter anderen Verhältnissen geschehen würde.

Unter den Ursachen der idiopathischen Anämie, auf deren Verhütung sich die Prophylaxe erstrecken muss, stand an erster Stelle die ungenügende Ernährung. Sie steht auch in dem Sinnne voran, als das erste Kindesalter, das Säuglingsalter, in besonders hohem Grade davon betroffen wird. Die Ernährung des Kindes ist (Band I, S. 305 dieses Werkes) in einem besonderen Capitel eingehend besprochen worden und es wäre daher überflüssig, hier näher darauf zurückzukommen.

Aber auch durch die übrige Kindheit verdient die zweckmässige Ernährung als Vorbauung der Anämie die grösste Beachtung. Insbesondere ist natürlich eine hinreichende Zuführung der zunächst blutbildenden Nahrungsmittel, namentlich der animalischen, also Verabreichung von Fleisch, Eiern, Milch erforderlich, überhaupt aber eine zweckmässige Verbindung aller zu einer auf die Dauer tauglichen Nahrung nothwendigen Bestandtheile, also von Eiweisskörpern, Fett, Kohlehydraten und Salzen. Nicht immer sind es nur die Kinder des wenig Bemittelten, welchen diese zweckdienliche Vereinigung entzogen bleibt. Während bei letzterem allerdings eine Aenderung häufig von Haus aus schwer zu schaffen ist, trägt in anderen Fällen eine falsche Gewöhnung des Magens, und zwar sowohl nach Zeit, wie Beschaffenheit der verabreichten Speisen, die Schuld, wenn das Kind mit Hartnäckigkeit bei den Hauptmahlzeiten sich appetitlos zeigt, alle Fleischspeisen verschmäht und Amylaceen bevorzugt. Eine feste Regelung der Diät, man möchte sagen, eine gewisse Dressur des Magens, kann hier nicht frühzeitig genug begonnen werden. Hierauf erst später gerichteten Bemühungen erwachsen in besonderem Grade Schwierigkeiten, wenn durch wirkliche Leckereien, Zuckerwaaren u. s. w. von Früh an der Magen verwöhnt und verdorben worden ist. Es bleibt dagegen jeder Mutter unbenommen, durch unschädliche, vielleicht sogar gesundheitlich vortheilhafte Zuthaten (Bier, Wein u. s. w.) die dem Kinde sonst wenig schmackhafte Kost annehmbarer zu machen, wie denn auch für eine auf das kindliche Gemüth eingehende Ueberredungsgabe ein weites Feld gegeben ist.

Alle unsere Bestrebungen, auf die Nahrungsaufnahme und das Nahrungsbedürfniss des Kindes ändernd einzuwirken, scheitern aber nicht selten deshalb, weil dem Kinde die nöthige freie Luft und Bewegung fehlen, welche eine regere Circulation des Blutes, eine reichlichere Einathmung von Sauerstoff und damit auch einen gesunderen Appetit erzeugen. Zweckmässige, den Thorax nicht beengende Klei-

dung, Spatziergänge, Turnübungen bilden deshalb in der Hygiene des Kindes anerkanntermassen eine wichtige Rolle. Bei den Turnübungen ist auch (siehe oben Complic. d. Anämie) die vortheilhafte Wirkung auf die Thoraxmusculatur und die Erweiterung des Brustkorbes nicht gering anzuschlagen. Es kann nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass es naturgemäss auch ein Uebermass in der Anwendung dieser sonst so vortheilhaften Beschäftigungen und Uebungen gibt und es ist die hier zulässige Grenze individuell sehr verschieden zu stecken.

Die soeben angedeuteten hygienischen Erfordernisse müssen uns unmittelbar zu der Hygiene der Schule führen. Da aber in richtiger Würdigung ihrer Bedeutung die Schulhygiene ebenfalls in einem besonderen Capitel (Band I.) bereits Besprechung gefunden hat, so kann auch auf ihre Erörterung hier verzichtet werden.

Eine ähnliche Wirkung, wie die überfüllte Schulstube, haben, wie schon besprochen, in vieler Beziehung die engen, ungenügend gelüfteten, vielleicht gleichzeitig zur Wohnung und Werkstatt dienenden Wohn- und Schlafräume der Armen, sowie auch die Fabrik, soweit Kinder in derselben zugelassen werden. Leider besitzt ein grosser Theil der Bevölkerung wenig Verständniss für die Nachtheile, welche aus der verdorbenen Luft noch mehr den Kindern, als den Erwachsenen erwachsen. Es ist deshalb immer wieder die Pflicht des Arztes, bei jeder sich bietenden Gelegenheit, die Mühe einer Belehrung sich nicht verdriessen zu lassen.

Handelt es sich aber nicht mehr um die Verhütung der zu fürchtenden, sondern um die Behandlung der vorhandenen Blutarmuth — eine Unterscheidung, welche der vielen Uebergänge wegen recht oft nicht scharf zu machen ist — dann gilt es vor Allem, die Ursache aufzusuchen und womöglich zu heben. (Vgl. die Diagnose.) Auch die geringsten Erscheinungen, welche auf Syphilis, Scrophulose, Rachitis, Tuberculose u. s. w. als Quellen der Anämie hinweisen, verdienen therapeutische Beachtung; ebenso verdient jede der oben aufgeführten Complicationen ihre besondere Berücksichtigung, abgesehen von den allgemeineren, den meisten Formen der Anämie entsprechenden Massregeln. Ohne hier auf Einzelheiten eingehen zu können, muss doch bemerkt werden, dass in manchen Fällen leichte Jodmittel, Leberthran, Soolbäder weit mehr nützen, als die gewöhnlichen Eisenmittel.

Eine genaue Berücksichtigung der Ursache ist aber auch in dem Falle erforderlich, wo sich bei genauer Untersuchung keine weitere Anomalie, als eben die Blutarmuth, auffinden lässt. Da die für sich bestehende, die idiopatische Anämie selten durch eine vorübergehende, sondern meist durch eine länger fortwirkende Ursache erzeugt wurde,

so finden wir auch gewöhnlich diese krankmachende Potenz noch in Thätigkeit und ohne ihre Beseitigung oder doch Abminderung pflegt unser Handeln selten oder doch nur mangelhaften Erfolg zu haben. Aber abgesehen von der Entfernung dieser Ursache, welche gewöhnlich aus einer Vereinigung verschiedener Schädlichkeiten besteht, werden wir bei unserer Behandlung allerdings auch darauf Rücksicht nehmen müssen, dass überhaupt alle möglichen günstigen Bedingungen geboten werden. Es sei also nochmals, als auf besondere Erfordernisse, hingewiesen auf eine kräftige Ernährung, auf reichlichen Genuss der freien Luft, auf hinreichende Bewegung, jedoch womöglich nicht in den frühen Morgenstunden und gepaart anderseits mit genügendem Schlafe, dessen der Blutarme mehr als der Gesunde bedarf, auf allseitige Stärkung der Musculatur und insbesondere der Brustmuskeln durch Spiele, durch Turnen oder Schwimmen, auf die Vermeidung einer fortdauernden geistigen Ueberanstrengung, endlich auf eine natürliche, dem kindlichen Gemüthe Rechnung tragende Erziehung überhaupt. Als besonderes, wenigstens vorübergehend in Anwendung kommendes Hülfsmittel ist ferner in Betracht zu ziehen der Landaufenthalt, namentlich in der Nähe von Nadelholzwaldungen und an höher gelegenen Orten oder auch an der See. Die humanitären Bestrebungen der Neuzeit haben es sich an einzelnen grösseren Orten angelegen sein lassen, durch Gründung ländlicher oder an der See gelegener Asyle, das, was seither nur ein Vorrecht der Bemittelteren war, auch anämischen und schwachen Kindern aus ärmeren Bevölkerungskreisen zugänglich zu machen. Vielleicht ist die Zeit nicht fern, wo jedes mit genügenden Mitteln ausgestattete Kinderhospital eine ländliche Colonie unterhält, um daselbst seine Reconvalescenten nach schweren Krankheiten oder sonstwie geeignete Kinder aus der Zahl seiner Pfleglinge zeitweilig unterzubringen.

Wir haben uns noch mit der arzneilichen Behandlung der Blutarmuth zu beschäftigen. Das Hauptmittel ist hier bekanntlich das Eisen, wenn schon seine Wirkung bei der gewöhnlichen Anämie oft nicht eine so augenfällige ist, wie bei der durch Hämoglobinmangel gekennzeichneten Chlorose. Namentlich bei dem so häufigen Fortwirken der Ursache und bei den nicht reinen, sondern complicirten Formen ist, wie schon erwähnt, der Erfolg mitunter ein schwächerer, wo er nicht ganz ausbleibt. Es lässt sich überdies nicht in Abrede stellen, dass der Anwendung des Eisens in der Kinderpraxis einzelne Schwierigkeiten entgegenstehen. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass vom Kinde, wenigstens vom jüngeren, sonst beliebte Formen der Darreichung, wie namentlich die Pillen (daher auch z. B. die bekannten Blaud'schen Pillen), schwer genommen werden, während die Syrupform oder die weinige

Lösung, wo es angeht, sich mehr empfiehlt. Sodann wird das Eisen von jüngeren Kindern und besonders im Säuglingsalter überhaupt weniger leicht vertragen, wozu die so gewöhnlich vorhandenen und so leicht hervorgerufenen Magen- und Darmcatarrhe des anämisch-marastischen Kindes nicht wenig beitragen. Will man doch in ähnlichen Fällen das Eisen versuchen, so muss man sich kleiner Dosen und besonders leicht zu vertragender Präparate (s. unten) bedienen, sie wohl auch noch mit Stomachicis und Amaris verbinden. Auch etwas grösseren anämischen Kindern macht Eisen bisweilen Beschwerden; doch finden wir dies ja auch bei Erwachsenen. Die gleichzeitige Anwesenheit von Magencatarrh oder Dyspepsie contraindicirt selbstverständlich die Anwendung und macht wenigstens vorgängig den Gebrauch von Rhabarber, salinischen Mitteln u. s. w. nothwendig. Die ganz gewöhnliche Appetitlosigkeit ohne die so eben genannten Erscheinungen, die atonische Verdauungsschwäche, verträgt sich dagegen sehr wohl mit dem Gebrauche von Eisen (allein oder mit bitteren Mitteln verbunden) und wird durch denselben vielmehr gebessert. Fieber contraindicirt im Allgemeinen ebenfalls das Eisen.

Als die leichtverdaulichsten Eisenpräparate können wohl die mit gewissen Nahrungs- und Genussmitteln verbundenen bezeichnet werden, so die Verbindung mit Malzextract (officiell zu 2% Ferr. pyrophosph.), mit Chocolade, mit Bier. Anerkanntermassen wird ja das Eisen zur Zeit der Mahlzeiten am leichtesten vertragen. Freilich pflegt der Eisengehalt dieser Präparate schon um des Geschmackes willen ein ziemlich geringer zu sein (z. B. in 1 Liter eines in Dresden fabricirten Eisenbieres 0,04 Gramm kohlens. Eisenoxydul). Immerhin können für kleinere Kinder und für sehr empfindliche Verdauungsorgane derartige Präparate als angezeigt und nutzbringend gelten.

Nahestehend wenigstens in Bezug auf die verhältnissmässig kleine Menge des damit incorporirten Eisens und die Leichtverdaulichkeit, z. Th. auch mit Bezug auf die besondere Eisenverbindung, sind die eisenhaltigen Mineralwässer. Die Eisensäuerlinge (Löschner), auch die alcalisch-salinischen Eisenwässer finden ihre Verwendung, und in neuerer Zeit hat namentlich das künstlich hergestellte pyrophosphorsaure Eisenwasser (mit 0,3 pro mille pyrophosphors. Eisen) in der Kinderpraxis warme Lobrede (Soltmann) gefunden. Auch bei diesen Mineralwässern ist die Verbindung mit einem Nahrungsmittel, z. B. mit der Milch, eine zweckmässige.

Wenn im Folgenden eine Auswahl für die Behandlung anämischer Kinder besondes geeigneter Eisenverbindungen nach persönlichen Erfahrungen und Gepflogenheiten des hiesigen Ortes gegeben ist, so muss

man sich voraussagen, dass individuelle Anschauung bei einer derartigen Auseinandersetzung eine grosse Rolle spielen müsse. Unter dieser Voraussetzung mögen folgende Mittel aufgeführt werden: das Ferr. hydrogenio reductum, das Ferr. oxydatum sacchar. solubile, das Ferr. oxydulatum lacticum, das Ferr. carbonicum saccharatum, das Ferr. citricum (auch in Verbindung mit chin. citricum) oder noch bessser das löslichere Ferr. citricum ammoniatum, ferner das Ferr. pyrophosphoricum (auch mit ammonium citricum oder natron pyrophosphoricum verbunden), endlich das Ferrum pomatum in der altbewährten Tinctura ferri pomati.

Als schwächer tonisch, aber mehr analeptisch wirkende Eisenpräparate haben auch für die Kinderpraxis die Tinctura ferri acetici aetherea und die Tinctura ferri chlorati aetherea grossen Werth.

Bei Blutarmuth in Begleitung der Rachitis bewährt sich eine Vereinigung des Eisens, z. B. des Ferr. lactic. mit Kalksalzen (Pulvis calcariae compositus der Dresdner Kinderheilanstalt). Bei der Anämie Scrophulöser hat der freilich oft nicht gut vertragene Eisenleberthran Freunde gefunden. Das Jodeisen (Syrupus ferri jodati und Ferr. jodatum saccharatum) finden unter ähnlichen Verhältnissen, wie auch bei Anämie nach Syphil. congen. Anwendung. Vom Syr. ferri jod. beobachtete ausserdem Binz, welcher denselben besonders leicht verdaulich findet (a. a. O. S. 148), gute Wirkung bei chronischen Diarrhöen atrophisch-scrophulöser Kinder vom 4.—5. Lebensmonate ab. Das Mittel zeigt freilich mitunter auch entgegengesetzte Wirkung.

Das unmittelbarste Mittel zur Bekämpfung hochgradiger Blutarmuth, die Transfusion, hat zu diesem Zwecke in der Kinderpraxis noch wenig Anwendung gefunden (vgl. die Hämophilie). Es ist dies leicht begreiflich, da die aus grossen Blutverlusten entstehende acute Anämie, wie frühere Ausführungen zeigten, bei Kindern ein weit selteneres Vorkommniss bildet, als bei Erwachsenen.

Chlorose.

siehe die Literatur der Anämie.

Begriff, pathologische Anatomie, Ursachen.

Unter Chlorose versteht man herkömmlicherweise jene hauptsächlich beim weiblichen Geschlechte und in den Entwicklungsjahren auftretende Form von Blutarmuth, welche wesentlich gekennzeichnet ist durch den Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) oder doch durch eine Verminderung des Hämoglobulins, also des den rothen Blutkörperchen eigenthümlichen eisenhaltigen Farbstoffes. Das gelöste Eiweiss und der Faserstoff zeigen dabei, wie man annimmt, keine besondere Verminderung, nach vereinzelten Untersuchungen vielleicht bisweilen eine Vermehrung. Die weissen Blutkörperchen erfahren höchstens eine geringe Verminderung.

Darüber, dass das Hämoglobulin und darum auch der Eisengehalt des Blutes bei der Chlorose vermindert sei, herrscht wohl allgemeine Uebereinstimmung. Die Meinungen gehen nur insofern auseinander, als die einen (Welcker, Quincke) annehmen, dass dabei eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen mitwirkend sei, die andern dagegen (vgl. Duncan), eine Verminderung des Farbstoffs bei ungefähr normaler Zahl von Blutkörperchen behaupten. Die Menge des Hämoglobulins scheint mitunter sehr beträchtlich, bis auf die Hälfte, ja auf ein Drittel des normalen Quantums herabzugehen (Subbotin).

Wir dürfen wohl annehmen, dass alle diese zunächst vom Erwachsenen entnommenen Verhältnisse auch auf die Chlorose des Kindes Anwendung erleiden. Dabei müssen wir es aber vorläufig dahin gestellt sein lassen, ob der ausgesprochene Hämoglobulinmangel (oder die Oligocythämie) wirklich als eine characteristische Eigenthümlichkeit des Blutes nur solcher Individuen zu betrachten ist, welche wir nach allen übrigen Erscheinungen als chlorotisch zu bezeichnen pflegen (vgl. die Anämie).

Eine anatomische und angeborne Grundlage hat die Chlorose mindesten in vielen Fällen und in ihren höheren Graden durch die bemerkenswerthen Beobachtungen Virchow's (a. a. O.) erhalten, falls dieselben weitere Bestätigung finden. Auch Nonat hält das Leiden für angeboren [on devint anémique et l'on naît chlorotique] obgleich er Virchow's Untersuchungen noch nicht kannte.

Nachdem schon Rokitansky ähnliche Beobachtungen gemacht hatte, ohne jedoch die Bedeutung seiner Befunde klar zum Ausdrucke zu bringen, gelangte Virchow zu dem Resultate, dass in dem Gefässapparate Chlorotischer ungemein häufig, wahrscheinlicherweise sogar regelmässig, gewisse Veränderungen vorhanden sind. Unter diesen tritt am meisten hervor eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Bildung des Herzens und der grossen Gefässstämme, wobei es nach Virchow nicht zweifelhaft sein kann, dass es sich um eine Aplasie oder Hypoplasie und nicht um eine nachträgliche Atrophie handele.

Die Veränderungen im Gefässapparate, welche Virchow auch häufig genug bei Männern, immerhin hier seltener als bei Frauen, beobachtete, sind folgende. Das beständige Element ist die Mangelhaftigkeit der Arterien und namentlich der Aorta (verengtes Lumen, verdünnte Wandung, Fettmetamorphose der Intima, seltener der Media). Die Verhältnisse des Herzens unterliegen nicht unbeträchtlichen Schwankungen. Das ursprünglich kleine Herz wird mitunter später gerade durch die Engigkeit der Aorta, namentlich bei vorhandener grosser Blutmasse, hypertrophisch. Mit diesen Gefässanomalieen in Verbindung stehen bisweilen, aber keineswegs regelmässig, Zwerghaftigkeit des ganzen Körpers, oder auch Hypoplasie einzelner Organe, so z. B. des Geschlechtsapparates. Umgekehrt kann aber auch nach Virchow eine grosse, ja excessive Entwicklung des Geschlechtsapparates damit verbunden sein und vielleicht erklärt sich hierdurch die Verschiedenartigkeit der klinischen Beobachtungen, die Amenorrhoe in den einen, die Metrorrhagie in anderen Fällen. In besonders hohem Grade schwanken die Ovarien in ihrer Grösse.

Es liegt auf der Hand, dass die Beobachtungen Virchow's, wenn sie sich bewahrheiten, für die Pathologie des Kindesalters von cardinaler Bedeutung sein müssen. Der Anfang der Chlorose oder doch wenigstens ihre anatomische Grundlage würde dadurch an den Beginn der Kindheit verlegt, während wir bisher ihre Entstehung am Ausgange des Kindesalters suchten. Eine auf umfassende anatomische Beobachtungen gegründete Bestätigung von anderer Seite haben die Befunde Virchow's bis jetzt, wie es scheint, nicht gefunden, vielleicht nicht einmal eine sehr umfassende Beachtung, welche sie doch in jedem Falle verdienen.

Es wäre nach dem Gesagten eine sehr dankenswerthe Aufgabe für grössere Kinderspitäler, Herz- und Aortenrohr sämmtlicher zur Section kommender Leichen einer genaueren Untersuchung und Messung zu unterziehen. Im Dresdner Kinderspitale seit einiger Zeit angestellte, aber numerisch noch unzulängliche Beobachtungen haben allerdings noch keine der Virchow'schen Lehre günstigen Resultate geliefert.

Unerwartet weiterer anatomischer Untersuchungen, welche naturgemäss am schwersten in die Wagschale fallen müssen, sind namentlich zwei Einwände gegen die Schlussfolgerungen Virchow's sehr naheliegend.

Erstlich erscheint es schwer begreiflich, wie die durch Virchow gegebene Begründung der Chlorose sich mit der sonst für characteristisch geltenden Eigenthümlichkeit des chlorotischen Blutes, der Oligocythämie oder dem Hämoglobulinmangel, vereinigen lasse. In dieser Beziehung ist eine Erklärung von Immermann (a. a. O. S. 582) versucht worden. Immermann nimmt an, dass bei höheren Graden der Chlorose die dem Individuum von der Zeugung und ersten Entwicklung her noch immanente Mitgift an plastischer Kraft der cytogenen Apparate eine geringere sei und meint, dass diese Bildungshemmung des Blutes recht wohl mit der Wachsthumshemmung der Gefässwandung gleiche Entstehung haben könne, da Gefässwand und geformter Gefässinhalt demselben Keimgewebe entstammen.

Es lässt sich aber ferner die Frage erheben, wie es denn kommen könne, dass bei einer angeborenen Anomalie die Erscheinungen so spät, meist erst im Zusammenhange mit der Pubertät, sich entwickeln.

Ehe diese Frage Beantwortung finden kann, muss die weitere Frage Erledigung erhalten, wie verhält es sich mit der Chlorose im Kindesalter, ist wirklich ihr Vorkommen beim Kinde ein so seltenes?

Cantrel (siehe bei Cazin) hatte gefunden, dass unter 138 Fällen von Chlorose beim weiblichen Geschlechte 14 Fälle auf Personen unter 15 Jahren fielen. Ebenso soll Becquerel (traité u. s. w.) über das Vorkommen der Chlorose bei Kindern Mittheilungen machen. Immermann dagegen vermuthet, dass vielleicht Formen gewöhnlicher Anämie eingeschlossen gewesen seien und dass nach den gemachten Mittheilungen die Zahl der Fälle eigentlicher Chlorose für das Kindesalter zu gross erscheine. Es mögen deshalb folgende Zusammenstellungen ihren Platz finden.

In der Poliklinik der Dresdner Kinderheilanstalt wurden innerhalb ungefähr fünf willkührlich herausgegriffener Jahre und unter 5000 überhaupt behandelten Kindern bei 297 die Diagnose Anämie oder Chlorose eingetragen. Eine scharfe Trennung dieser beiden Begriffe ist allerdings nicht versucht worden. Wie häufig es sich aber um die Chlorose schon bei Kindern vom 6. namentlich aber vom 8. Jahre an gehandelt haben möge, lässt sich daraus schliessen, dass von diesem Alter ab in ganz vorwiegendem Grade Mädchen in Behandlung kamen, während die Knaben gleichen Alters doch in nicht minderem Grade den gewöhnlichen, Blutarmuth erzeugenden Einflüssen (Schule, schlechte Kost u. s. w.) ausgesetzt waren, als jene. Auch noch ein anderer Umstand muss dafür sprechen, dass es sich bei jenen Mädchen thatsächlich meist um Chlorose und nicht um blosse Anämie handelte; 32 von ihnen litten an cardialgischen Beschwerden, während bei den Knaben solche überhaupt nur 3mal zur Beobachtung kamen. In der folgenden Tabelle sind die Fälle von Cardialgie durch die kleineren eingeklammerten Zahlen wiedergegeben.

Unter 297 anämischen, beziehentlich chlorotischen Kindern standen

	Knaben	Mädchen	
im Alter von 0—1 Jahr	12	2	(die grosse Mehrzahl der Fälle von Marasm. infantil. nicht eingerechnet.)
„ „ „ 1—2 Jahren	18	12	
„ „ „ 2—3 „	8	10	
„ „ „ 3—4 „	8	5	
„ „ „ 4—5 „	9	14	
„ „ „ 5—6 „	7 (2)	8	
„ „ „ 6—7 „	13	19 (5)	
„ „ „ 7—8 „	12	15 (1)	
„ „ „ 8—9 „	2	13 (3)	
„ „ „ 9—10 „	5	17 (6)	
„ „ „ 10—11 „	5 (1)	15 (3)	
„ „ „ 11—12 „	7	17 (8)	
„ „ „ 12—13 „	4	27 (4)	
„ „ „ 13—14 „	3	10 (3)	

Es muss nach der soeben gegebenen Statistik geschlossen werden, dass etwa vom 8. Jahre an die Chlorose beim Kinde, zunächst beim weiblichen Geschlechte, häufiger zu erscheinen beginne. Man kann, auch ohne der kindlichen Chlorose die enorme Häufigkeit zuzugestehen, welche Nonat gegeben hat, doch unmöglich Immermann (a. a. O. S. 532) beistimmen, wenn er sagt, dass der Symptomencomplex der Chlorose im eigentlichen Kindesalter und vor dem 14. Jahre im Klima des mittleren Europas nur vereinzelt vorkomme. In der That lässt sich, zumal bei früherer Chlorose der Mutter, mitunter schon recht früh das volle Bild dieser Krankheit, die wachsartig bleiche Hautfarbe bei ziemlich gut entwickeltem, sogar starkem Fettpolster, das Venengeräusch, die rasche Ermüdung der Musculatur, der cardialgische Schmerz u. s. w. beobachten. Wir werden aber vielleicht — wenn anders die Beobachtungen und Anschauungen Virchow's Bestätigung erhalten — manche Kinder mit angeborener kümmerlicher Entwicklung des ganzen Körpers bei gleichzeitiger Bleichheit der Haut, mitunter auch gleichzeitigen Anomalieen des Herzens (Hypertrophie, blasendem Geräusche, frequentem Herzschlage) der Chlorose zuführen müssen, während wir sie früher vielmehr als anämische, wo nicht als primär herzkranke ansahen. Hierdurch würde thatsächlich für manche Fälle die Entwicklung der Chlorose bis zur Geburt zurückgeführt.

Wenn aber, von den letztgenannten Fällen abgesehen, die Chlorose doch in der Regel erst später, wie wir gesehen haben selten vor dem 8. Jahre, in die Erscheinung tritt, so liegt der Hauptgrund wohl darin, dass durch die angeborene Gefässanomalie oder, vorsichtiger ausgedrückt, neben dieser Anomalie nur eine Prädisposition zur Chlorose gegeben ist. Zu deren Entwicklung scheint es, besonders hochgradige

Fälle ausgenommen, noch einer veranlassenden Ursache zu bedürfen. Freilich die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, auch noch nicht durch die bisherigen Beobachtungen Virchow's, dass bei einer solchen intensiv wirkenden Ursache auch ohne Gefässanomalie Chlorose entstehen könne. In jedem Falle müssen wir uns vorläufig hüten, beide ohne Weiteres zu verschmelzen und gewissermassen zu identificiren.

Von den veranlassenden Ursachen der Chlorose müssen die Geschlechtsvorgänge in der Pubertät des weiblichen Geschlechtes weitaus als die gewöhnlichsten gelten. Schon die bisherigen Befunde Virchow's geben für viele dieser Fälle eine Erklärung, wenn auch nicht für alle. Bekanntlich tritt aber selbst in unseren Breiten gar nicht selten die Menstruation in einem Alter ein, welches noch der Kindheit zuzuzählen ist.

Krieger (a. a. O. S. 10) fand, dass in Berlin unter 6550 Mädchen die Regeln eintraten:

im	9.	Jahre	bei	1
„	10.	„	„	7
„	11.	„	„	43
„	12.	„	„	184
„	13.	„	„	605
„	14.	„	„	1193
„	15.	„	„	1240
„	16.	„	„	1026
„	17.	„	„	758

u. s. w.

Dabei ist noch ausdrücklich erwähnt, dass Fälle einmaliger Blutausscheidung aus den Genitalien, wie sie nicht selten in frühem Alter vorkommen und dann von einer längeren Pause gefolgt sind, nicht berücksichtigt wurden. Freilich ist es wohl denkbar, dass die Verhältnisse in der grossen Stadt nicht ganz denen auf dem Lande entsprechen.

Die weibliche Pubertätsentwicklung ist es aber keineswegs allein, welche die Chlorose hervorruft. Schon das nicht allzuseltene Vorkommen chlorotischer Erscheinungen bei Knaben und Männern liefert den Beweis hierfür. Man kann sagen, dass alle die Einflüsse, welche auf eine mangelhafte Blutbildung hinwirken und von welchen schon bei der Anämie die Rede war, in geringerem oder höherem Grade auch der Entwicklung der Chlorose Vorschub leisten, besonders wo die übrigen Bedingungen (Alter, Geschlecht) dazu vorhanden sind. In vorzugsweise hohem Grade scheinen psychische Eindrücke, theils andauernde (Sorge, Heimweh) aber auch einmalige (Schreck) darauf hinzuwirken. Ferner ist es eine Thatsache, dass chlorotische Personen, Kinder wie Erwachsene, im heissen Sommer sich besonders schlecht befinden, noch mehr als an gewöhnlicher Anämie leidende. Die sonst fast latente Chlorose kommt um diese Zeit manchmal erst zur Entwicklung. Wenn sich dies

nicht auch statistisch mit gleicher Bestimmtheit für die Kindheit nachweisen lässt, so wollen wir nicht vergessen, dass eben wegen dieses schwächenden Einflusses der Sommerhitze unsere grossen Schulferien auf die wärmste Zeit des Jahres verlegt werden und dass der sonst gewiss stärker hervortretenden Anämie und Chlorose gewiss auf diese Weise wieder ein Gegengewicht geboten ist. In bemittelteren Familien kommt ausserdem der Vortheil in Betracht, welcher durch die üblichen Sommerfrischen gegeben wird.

In der Dresdner Kinderpoliklinik traten von 184 älteren als sechsjährigen anämischen und chlorotischen Kindern 11 im Januar in die Behandlung ein, 13 im Februar, 15 im März, 14 im April, 4 im Mai, 17 im Juni, 16 im Juli, 14 im August, 13 im September, 28 im October, 19 im November, 20 im December — die meisten also in den Monaten October bis December. Es muss dahin gestellt bleiben, ob die Chlorose, beziehentlich Blutarmuth wirklich erst in den genannten Monaten sich entwickelte, oder ob sie noch aus den wärmeren Monaten stammte.

Krankheitserscheinungen und Complicationen.

Das Krankheitsbild der Chlorose kann im Folgenden kurz behandelt werden, weil es zum grossen Theile mit dem der gewöhnlichen Anämie zusammenfällt und darum schon dort behandelt wurde, ferner auch deshalb, weil die Chlorose des Kindes im Wesentlichen der der Erwachsenen gleicht. Nur die Unterschiede werden, soweit erforderlich, etwas genauer besprochen werden.

Das Aussehen chlorotischer Kinder ist in vielen Fällen ganz das typische. Man findet die wachsfarbig-bleiche Haut, bisweilen mit einem Stiche ins Grauliche, häufig bei gleichzeitig ziemlich lebhaft gerötheten Wangen. Diese Röthe zeigt aber in jedem Falle eine grosse Neigung zum Uebergange in auffallende Blässe unter besonderen Anlässen, bei niederdrückenden psychischen Eindrücken, bei grösseren Anstrengungen u. s. w. Die sichtbaren Schleimhäute sind fast immer bleich. Das Fettpolster pflegt bei dieser typischen Form der Chlorose ziemlich gut entwickelt zu sein.

Neben manchen Mittelformen findet man aber auch mitunter Kinder, welche ziemlich früh, selbst von Geburt an, sich etwas kümmerlich entwickeln, mager und bleich bleiben, ohne dass in einem Organleiden oder in einer früheren constitutionellen Krankheit die Ursache dafür gefunden werden kann. Kommen diese Kinder in die Entwicklungsjahre, so beobachtet man oft eine Zunahme der anämischen Erscheinungen bei verzögertem Eintritte der übrigens nur spärlichen menstrualen Blutungen. Es können solche Fälle als Uebergänge zur gewöhnlichen Anämie gelten; man kann sie als Complication einer anfänglichen Anämie

durch spätere Chlorose bezeichnen oder man kann auch annehmen, dass es sich von vornherein um Chlorose handelte, je nachdem man diesen Begriff fasst. Es sind dies Fälle, welche eine angeborne Disposition zur Chlorose, der Untersuchungen Virchow's entsprechend, in besonders hohem Grade vermuthen lassen, wenn schon ja Virchow ein Zurückbleiben der allgemeinen Körperentwicklung durchaus nicht als nothwendige Folge der von ihm beschriebenen Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems hinstellte.

Die Erscheinungen der Haut, wie das übrige Symptomenbild erfahren naturgemäss eine Steigerung, man kann sagen, es entsteht eine Verbindung von Chlorose mit Anämie, wo durch vorzeitige und reichliche Menstrualblutungen dem Körper eine grosse Menge Blut verloren geht. Eine Besprechung dieser Anomalieen des Blutflusses — derselben, wie bei den Erwachsenen — kann hier nicht beabsichtigt werden.

Im Zusammenhange mit diesen Vorgängen im Uterinsysteme sehen wir nicht gerade selten auch im Kindesalter bei chlorotischen Mädchen Schleimflüsse aus den Genitalien eintreten, welche ihrerseits zu einer Schwächung des Organismus beitragen.

Der Puls chlorotischer Kinder ist wie bei der Anämie bisweilen verlangsamt, häufiger noch beschleunigt, namentlich bei vorübergehender Erregung, wobei auch die Athemzüge auffällig stark vermehrt werden. Der Herzschlag ist nicht selten verbreitert und verstärkt, woran nicht immer eine wirkliche Vergrösserung des Herzens die Schuld tragen dürfte. Wie bei Erwachsenen, kann bei der Chlorose des Kindes ein systolisches Blasen hörbar werden. Henoch berichtet, er habe in mehreren Fällen bei stärkerem Drucke des Stethoscops auf die Gegend der arteria pulmonalis einen unreinen und verlängerten ersten Arterienton, oder sogar ein kurzes systolisches Geräusch erzeugen können, ähnlich wie bei Druck auf eine oberflächliche Arterie. Bei gesunden Kindern war dies nicht möglich.

Eine besondere Beachtung bei der Anämie und Chlorose hat bekanntlich das in den Jugularvenen bei Aufsetzen des Stethoscops hörbare continuirliche sogenannte Nonnengeräusch gefunden, wobei wir freilich beachten müssen, dass die Stelle, wo das Stethoscop aufgesetzt wird, der dabei ausgeübte Druck und jede Drehung des Kopfes einen wesentlichen Einfluss ausüben. Wenn Nonat die Halsgeräusche als pathognomonisch betrachtet, auch wo jede andere Krankheitserscheinung fehlt, und hieraus eine ganz ausserordentliche Häufigkeit der Chlorose im Kindesalter ableitet, so ist dies sicher zu weit gegangen. Man kann sagen, dass ein starkes Jugularsausen selten anders als bei Anämie und Chlorose auftritt und dass umgekehrt starke Chlorose oder Anämie

sich beinahe immer mit Jugularsausen verbindet, während leichtere Grade der Krankheit, wie jenes Symptomes ohne einander bestehen können. Das bloss rechtseitige Geräusch ist häufiger, als das linksseitige oder doppelseitige.

In einem Dresdner Mädchenpensionate wurden unter möglichstem Ausschlusse der genannten Täuschungsquellen 102 Mädchen, gesunde, wie chlorotisch-anämische im Alter von 6—16 Jahren untersucht. Es fand sich 26mal ausschliesslich rechtsseitiges, 9mal bloss linksseitiges, 7mal doppelseitiges Geräusch. Dabei waren die Geräusche bei den älteren Kindern verhältnissmässig etwas häufiger als bei den jüngeren.

Der Appetit chlorotischer Kinder ist selten normal. In der Regel ist er überhaupt vermindert und namentlich ist oft ein wirklicher Widerwillen gegen alle Fleischspeisen vorhanden, deren reichlicher Genuss für eine vernünftige Behandlung des Leidens doch so werthvoll ist. Nebenbei pflegen andere weniger zuträgliche, in grösseren Mengen geradezu nachtheilige Speisen und Getränke, vorzugsweise Säuren, bevorzugt, ja sogar leidenschaftlich begehrt zu werden. Wo über die gewöhnliche Zeit hinaus keine Nahrungsaufnahme stattfand, tritt, wie auch bei der Anämie, trotz der für gewöhnlich vorhandenen Appetitlosigkeit, sehr gern das Gefühl des Heisshungers ein. Wo in solchen Fällen zugleich körperliche oder geistige Anstrengungen gefordert werden, stellt sich eine fast bleierne Schwere des Körpers, ein Versagen der geistigen Functionen, sogar Ohnmacht ein.

Ein Symptom, welches der Chlorose in unzweifelhaft höherem Grade eigenthümlich ist, als der gewöhnlichen Anämie, ist der Magenkrampf, die Cardialgie. Es ist schon oben bei der Aetiologie statistisch nachgewiesen worden, wie derselbe schon vom 6. Jahre an, zugleich mit der Chlorose, und zwar mit der letzteren vergesellschaftet, bei Mädchen eine grössere Häufigkeit erlangt. Es scheinen allerdings diese meist dem Nahrungsgenusse folgenden lästigen nagenden, drückenden, brennenden Empfindungen, welche mitunter auch Erbrechen nach sich ziehen, im Durchschnitte nicht so heftig, wie bei Erwachsenen aufzutreten. Eine Erklärung können wir in der Thatsache finden, dass auch das Ulcus ventriculi rotundum, diese bei erwachsenen oder halberwachsenen chlorotischen Mädchen so häufige Complication, bei dem Kinde zu den grossen Seltenheiten gehört. Wo aber hierfür der Grund zu suchen sei, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen. Bei dem oft frühzeitigen Beginne der Chlorose kann man kaum annehmen, dass das Magengeschwür im Kindesalter zu seiner Entwicklung nicht Zeit finde.

Von den Symptomen seitens des Nervensystems ist keines häufiger, als der Kopfschmerz, bald in der Stirn, bald im Hinterkopfe, bald im ganzen Kopfe. Mitunter ist es sehr auffällig, wie dieser Kopfschmerz

besonders stark und regelmässig auftritt nach längerem Aufenthalte im Schullocale, nach längerer geistiger Anstrengung. Die Neuralgieen einzelner Nervenstämme (von der Cardialgie wurde bereits gesprochen) treten um so häufiger und mit um so klarerer Angabe auf, je älter die Kinder sind. Am häufigsten unter ihnen dürften die Neuralgieen des Nerv. trigeminus und ganz besonders die Supraorbitalneuralgie sein. Häufig leiden die chlorotischen Mädchen an Zahnschmerzen, freilich meist von der bei ihnen so frühzeitig eintretenden Zahncaries abhängig. Auch die verschiedenen der Hysterie sich nähernden Veränderungen des Nervenlebens bis hinan zum hysterischen Krampfanfalle, sind der Kindheit nicht fremd. Sie finden ihre Nahrung in einer Erziehung, welche das Kind dem ihm naturgemässen Gedankenkreise entrückt. Endlich ist unter den Krankheiten des Nervensystems, welche die Chlorose compliciren, die Chorea zu erwähnen. Nicht nur sind es bekanntlich vorzugsweise Mädchen, welche von ihr betroffen werden, sondern die Krankheit beginnt gerade auch in dem Alter häufiger aufzutreten, in welchem wir die Chlorose ihren Anfang nehmen sahen. Wenn schon durch Chlorose die Chorea vielleicht niemals ohne Weiteres erzeugt wird, so dürfte doch die Disposition zur Chorea, welche durch die Chlorose gegeben wird, von Niemand in Abrede gestellt werden.

Betreffs einer Reihe sonst wichtiger Erscheinungen und namentlich Complicationen der Krankheit muss, um Wiederholung zu vermeiden, auf die Anämie verwiesen werden.

Ebenso betreffs der Diagnose.

Prophylaxe und Behandlung.

Wenn man, streng an die Beobachtungen Virchow's sich haltend, in der oben beschriebenen Gefässanomalie das allein wesentliche Uebel erblicken wollte, welches alle übrigen die Chlorose kennzeichnenden Vorgänge unfehlbar bedingte, so könnte man folgerichtig weiter schliessend dahin gelangen, alle vorbauenden und therapeutischen Massnahmen für nutzlos zu erachten. Zum Glücke ist dem aber nicht so. Die Chlorose erweist sich vielmehr als ein im hohen Grade unserer Behandlung zugängliches Leiden und selbst, wo wir keine dauernde Heilung schaffen können, da sind wird doch wenigstens fast immer im Stande, zeitweise Besserung zu erzielen. Ebenso können wir mit ziemlicher Zuversicht annehmen, dass durch eine rechtzeitige und energische Prophylaxe in nicht wenigen Fällen uns das Verdienst erwächst, eine sonst wahrscheinliche Chlorose verhütet zu haben.

Diese vorbauenden Massregeln sind aber gerade für die Kindheit

von besonderem Werthe. Soweit nicht bereits angeborne und erbliche Einflüsse mit zwingender Nothwendigkeit zur Chlorose hinführen, liegen zum grossen Theile die Ursachen in der Kindheit. Und auch wo angeboren entweder ein materielles Leiden des Gefässapparates oder eine geringere Productivität der cytogenen Apparate gegeben ist, auch in solchen Fällen hängt es doch in der Regel von dem sonstigen körperlichen Gedeihen des Individuums ab, ob das volle Bild der Chlorose zu Tage treten oder nur der Keim im Körper schlummern soll. Es ist die rechtzeitige Verhütung der Chlorose deshalb noch von erhöhtem Werthe, weil diese Krankheit, je früher erscheinend, auch um so hartnäckiger in ihrer Dauer und in ihren Rückfällen zu sein pflegt.

Die Massregeln zur Verhinderung der Chlorose können nicht weit genug gefasst werden, da alle den Organismus schwächenden Einflüsse (vgl. die Anämie) und selbst alle die normale geistige und gemüthliche Entwicklung beeinflussenden Eindrücke beim heranwachsenden Mädchen der Chlorose Nahrung zu geben vermögen. Ohne den Werth eines vorübergehenden Aufenthaltes auf dem Lande oder am Meere als eines Gegengewichtes gegen die Schädlichkeiten der Schule, der Stadtluft, des täglichen Lebens überhaupt unterschätzen zu wollen, so wird eine solche Erfrischung doch immer nur ein zweifelhaftes Corrigens bilden, wo während des ganzen übrigen Jahres die Leistungsfähigkeit des Körpers mit dem Geforderten allzuwenig im Gleichgewichte steht, wo die ungesunde geistige Atmosphäre, welche das Kind umgibt, den vielleicht ohnehin spärlichen Gehalt an Kindlichkeit vergiftet. Es ist jedenfalls gut, das Mädchen lieber etwas weniger gelehrt, aber dafür um so frischer und für ihren späteren Beruf als Frau und Mutter geeigneter heranreifen zu lassen. Für eine dem Alter angemessene Beschäftigung in der Häuslichkeit, für kindliche Spiele, für Bewegung im Freien und nicht zuletzt für hinreichenden Schlaf, sollte neben den Schularbeiten hinreichende Zeit bleiben. Was die gemüthliche Erziehung des Kindes anlangt, deren Einfluss auf die Entstehung der Chlorose gar nicht gering anzuschlagen ist, so ist es mitunter eine Hauptaufgabe, dem nachtheiligen Einflusse der Umgebung, und wäre es selbst der hysterisch-launenhaften eigenen Mutter entgegenzuwirken, nöthigenfalls auf eine Versetzung des Kindes in andere Verhältnisse ausserhalb des Hauses zu dringen.

Die soeben gemachten Bemerkungen, so wenig neu sie auch sind, müssen doch immer und immer wiederholt werden, so lange die Zeitrichtung darauf hinausgeht, der heranwachsenden Jugend eine Dressur zu geben, welche mit den Anforderungen der Hygiene unvereinbar ist.

Dieselben Vorschriften, welche Betreffs der Prophylaxe angezeigt

sind, haben in noch erhöhtem Grade bei der Behandlung ihren Werth. Es kann betreffs der einzelnen dabei wichtigen Punkte einfach auf das bei der Anämie Gesagte verwiesen werden.

Ebenso betreffs der arzneilichen Behandlung. Nur muss hier hervorgehoben werden, dass bei der Chlorose noch allgemeiner als bei der Anämie die Anwendung des Eisens und zwar in nicht allzukleinen Dosen, am Platze ist. Nicht nur lässt die theoretische Betrachtung, wonach es sich bei der Chlorose um eine Verminderung des eisenhaltigen Hämoglobulins handelt, einen günstigen Erfolg erwarten, sondern vor Allem die practische Erfahrung spricht zu Gunsten einer solchen Behandlung. Die Seltenheit des runden Magengeschwüres bei der kindlichen Chlorose lässt eine bei Erwachsenen so häufig sich erhebende Contraindication fast ausnahmslos in Wegfall kommen.

Hämorrhagische Diathesen.

Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants. Deux. édit. 1853, tome deux. p. 232—240. Hémorrhagies. Préliminaires. — Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1854. Bd. I. S. 234 folg. und 1865 Bd. III. S. 606—613 u. 619 folg. — von Ritter, über die Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1871. — Cohnheim, der embolische Process. 1872. — Wagner, allgemeine Pathologie. 6. Aufl. 1874. S. 273 folg. S. 882—885. — Epstein, zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. Jahrg. 1876. II. Bd. S. 119.

(vgl. ferner die Literatur der einzelnen Formen hämorrhagischer Diathese.)

Die hämorrhagischen Diathesen können sich im Kindesalter, wie beim Erwachsenen, kennzeichnen durch anscheinend spontane Blutungen, sei es in das Innere der Gewebe, sei es nach der Oberfläche der Haut, Schleimhaut oder serösen Haut. Sie können sich aber auch ferner zu erkennen geben durch den unverhältnissmässigen Umfang und die Schwerstillbarkeit der Blutung bei gegebener, wenn schon noch so geringfügiger Verletzung. Diese Formen können getrennt oder vereinigt auftreten.

Die hämorrhagischen Diathesen spalten sich aber auch in anderer Beziehung in zwei Gruppen. Eine abnorme Neigung zu Blutungen tritt entweder als transitorischer Zustand auf, oder als habituelles, beziehentlich periodisches (gewöhnlich angeborenes) Leiden. Den transitorischen hämorrhagischen Diathesen kommen wesentlich spontane Blutungen, der habituellen Bluterdisposition nicht nur diese, sondern auch die genannten traumatischen Blutungen zu.

Die transitorischen hämorrhagischen Diathesen können nur zum Theil in unsere Betrachtung aufgenommen werden. Wir finden im unmittelbaren Anschlusse an mannigfache Erkrankungen und von dem Symptomenbilde dieser Erkrankungen kaum loslösbar, bisweilen eine grosse Neigung zu Blutergüssen vor, deren Besprechung in den betreffenden einzelnen Capiteln nachzuschlagen ist.

Der Uebersicht wegen erwähnen wir nur kurz und keineswegs erschöpfend folgende Krankheiten als besonders häufige Quellen solcher hämorrhagischen Diathesen: die Blattern, das Scharlach, die Masern, den Typhus, ferner, und zwar namentlich in Findelhäusern vorkommend, sep-

tische und pyämische Processe des frühesten Kindesalters, wobei gewöhnlich ein Zusammenhang besteht mit Puerperalerkrankungen der Mutter und mit Arteriitis umbilicalis (von Ritter, Epstein) und wobei sich nach Klebs (ärztl. Corresp.-Blatt f. Böhmen, 1874. Dec.) massenhafte Bacterien im Blute vorfinden. Sodann sind zu erwähnen die acute Fettdegeneration Neugeborner, die hereditäre Syphilis [unstillbare Blutungen aus unbedeutenden Excoriationen], endlich von bestimmten Organerkrankungen die Krankheiten des Herzens, der Milz, gewisse Affectionen der Leber und die Nierenentzündung. Diese secundären hämorrhagischen Diathesen, soweit sie nicht einen mehr selbstständigen Character annehmen, müssen hier unberücksichtigt bleiben, obgleich eine sehr enge Verwandtschaft mit den übrigen, mehr selbstständigen Formen gar nicht ausgeschlossen ist. Eine Neigung zu petechialen Hautblutungen beziehentlich auch zu Schleimhautflächenblutungen finden wir ferner bei Keuchhusten und bei Epilepsie, bei beiden aber offenbar mechanisch durch die Anfälle selbst veranlasst.

Wir haben also diejenigen transitorischen hämorragischen Diathesen in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen, welche entweder vollkommen primär auftreten oder doch in ihrem secundären Vorkommen ein abgeschlossenes und von der besonderen Natur der primären Krankheit unabhängiges Bild liefern.

Eine eingehendere Besprechung verlangt ferner die habituelle oder doch periodisch wiederkehrende hämorrhagische Diathese, die sogenannte Hämophilie oder Bluterkrankheit.

Für keine der verschiedenen uns beschäftigenden Formen hämorrhagischer Diathese des Kindesalters, wie der Erwachsenen, ist zur Zeit eine vollkommen verlässliche Erklärung gegeben, und die Frage, ob Gefässwand oder Gefässinhalt die Hauptrolle spielen, ob und inwieweit beide dabei von Einfluss sind, bleibt trotz neuerlicher bedeutsamer Forschungen eine noch nicht geschlossene. Es lässt sich daher ebensowenig mit Sicherheit sagen, inwieweit die verschiedenen Formen, von welchen wir zu sprechen haben werden, auf gleiche Vorgänge zurückzuführen sind.

Jedenfalls ist so viel als feststehend hinzunehmen, dass es nicht, wie man früher annahm, einer Gefässzerreissung bedarf, um den Durchtritt rother Blutkörperchen aus Capillaren und sogar aus kleinen Venen zu ermöglichen. Der Austritt per diapedesin muss als über jeden Zweifel erhaben gelten. Es sind ferner die neueren Cohnheim'schen Forschungen von grösster Wichtigkeit für unseren Gegenstand, weil sie (a. a. O. S. 24—54) lehren, dass derartige macroscopische Extravasate offenbar durch Anomalieen der Gefässwand, welche microscopisch nicht wahrnehmbar zu sein brauchen, zu Stande kommen können. Cohnheim hat diese Verhältnisse allerdings zunächst an Blutgefässen beobachtet und studirt, in welchen die Circulation einige Zeit (durch Embolie oder Unterbindung) eine Unterbrechung erfahren und deren Vitalität zu Folge

dessen eine Herabsetzung erlitten hatte. Aber es dürfte dabei die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, vielmehr sehr naheliegend sein, dass auch andere Einflüsse eine gleiche Wirkung auf die Capillarwand hervorbringen. Bis dahin reicht freilich zur Zeit die exacte Beobachtung noch nicht.

Etwas eingehender werden wir auf die einschlagenden Fragen weiter unten bei der Peliosis rheumatica und namentlich bei der Hämophilie zurückkommen.

A. Transitorische hämorrhagische Diathesen.

(Vgl. die Literatur der einzelnen Formen.)

Es ist bereits im Vorstehenden hervorgehoben worden, inwieweit die Besprechung des in der Ueberschrift bezeichneten Gegenstandes eine Beschränkung erfahren müsse.

Man ist gewohnt, unter den transitorischen hämorrhagischen Diathesen verschiedene Formen zu unterscheiden, welche mit dem Namen Purpura simplex, Purpura haemorrhagica (Morb. maculosus Werlhofi) Peliosis rheumatica und Scorbut erschöpft sein dürften. Sicher gewährt jede dieser verschiedenen Formen unter Umständen ein sehr charakteristisches Bild, und diese Bilder zu zeichnen, wird unsere Aufgabe sein müssen. Anderseits ist in vielen Fällen eine scharfe Trennung nicht durchführbar. Auf die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen, vielleicht den Scorbut ausgenommen, weisen nicht nur die Uebergänge derselben in einander, sondern es weist darauf auch in manchen Fällen die unverkennbare Gemeinsamkeit der Ursachen hin. In ähnlicher Weise beobachten wir, wie unten besprochen werden wird, bei der angebornen habituellen hämorrhagischen Diathese alle möglichen Abstufungen ihrer Erscheinungen, so dass diese der einfachen Purpura wie der schwersten Purpura haemorrhagica gleichen können.

Die hämorrhagischen, in die obige Nomenclatur sich einfügenden Diathesen gehören im Allgemeinen bei dem Kinde, wie beim Erwachsenen zu den seltenen Krankheiten.

Die Beobachtungen des einzelnen Arztes, soweit sie der Privatpraxis entlehnt sind, können hier kaum je einen statistischen Werth erlangen. Deshalb ist es zu beklagen, dass wir zur Zeit aus keiner unserer grösseren Kinderheilanstalten eine Arbeit ähnlicher Art besitzen, wie sie Scheby-Buch bezüglich derselben Krankheiten aus dem Hamburger Krankenhause geliefert hat. Die summarischen Zusammenstellungen, welche man in den Jahresberichten der einzelnen Kinderheilanstalten findet, sind kaum als wissenschaftliches Material zu benutzen. Sie erleiden in ihrem Werth Einbusse durch den Umstand, dass gewöhnlich nur die Hauptkrankheiten, nicht auch secundäre Affectionen in die Rubriken ein-

gereiht werden, sowie dadurch, dass die einzelnen Formen nicht getrennt sind, kaum die Hämophilie von den vorübergehenden Bluterdispositionen. Auch manche eingehende Besprechungen des Gegenstandes (z. B. bei Steiner, ebenso manche Journalaufsätze) unterlassen es, letztere beide aus einander zu halten.

Was das Häufigkeitsverhältniss der hämorrhagischen Diathesen beim Kinde im Vergleiche zum Vorkommen bei Erwachsenen anlangt, so ist so viel sicher, dass der Scorbut, die beim Erwachsenen gewöhnlichste Form, im Kindesalter nur äusserst selten auftritt. Im Uebrigen sagt Gerhardt, dass Purpura simplex im Kindesalter nur selten, die Blutfleckenkrankheit mindestens ebenso oft wie bei Erwachsenen vorkomme. Andere Zusammenstellungen (s. unten) liefern nicht ganz mit denen Gerhardt's übereinstimmende Resultate. Nach ihnen würde beim Kinde nicht weniger als beim Erwachsenen die Purpura simplex über die Purpura haemorrhagica überwiegen und beide Formen zusammengenommen würden mindestens ebenso oft, vielleicht etwas häufiger als beim Erwachsenen sich vorfinden. Ein Auseinandergehen der Ansichten über diese Verhältnisse ist um so leichter möglich, da die Einreihung in die eine oder andere Form mitunter stark der persönlichen Auffassung unterworfen ist. Ueberdiess können nur grössere Ziffern bestimmte Entscheidung bringen.

Die Mädchen besitzen eine etwas grössere Disposition, als die Knaben (vgl. dagegen die Hämophilie). Die ersten drei Lebensjahre und namentlich das Säuglingsalter weisen verhältnissmässig weniger Erkrankungen auf, als die übrige Kindheit, der Sommer weniger, als der Winter.

In den Protocollen der Dresdner Kinderpoliklinik aus der Zeit vom September 1834 bis Frühjahr 1876 unter 34276 überhaupt zur Behandlung gekommenen Kindern fanden sich 22 Fälle hämorrhagischer Diathese verzeichnet, wovon 2 der Hämophilie, 20 den transitorischen Formen zuzuweisen sind. Von den letzteren entsprechen 11 dem Bilde der Purpura simplex, 6 dem des Morb. maculosus Werlhofi (hiervon 2 dem Scorbute zuneigend), 3 der Peliosis rheumatica. Es kam demnach ein Fall von transitorischer hämorrhagischer Diathese auf etwa 1700 Kranke, wobei indessen zu bemerken ist, dass hier zunächst nur die selbstständigen zur Behandlung gekommenen Erkrankungen gezählt wurden und gewiss eine Anzahl secundärer Fälle unbeachtet blieb. — Unter den 20 Kindern befanden sich 8 Knaben und 12 Mädchen. Ein Kind stand im 1. Lebensjahre, 4 gehörten dem Alter von 1—3, 9 dem von 3—6, 6 dem von 6—10, 2 dem von 10—14 Jahren an. Auf den Monat October bis März fielen 12, auf die Monate April bis September 8 Erkrankungen. Das Dresdner Kinderspital besteht zu kurz, um brauchbare Zahlen zu liefern.

Unter etwa 48600 poliklinischen Kranken des Prager Franz-Jo-

seph-Kinderspitales, des Wiener St. Annen- und Leopoldstädter Kinderspitales finden sich (in einer Reihe zur Verfügung stehender Jahresberichte) 38 Purpurakranke (etwa 1 auf 1300), unter 5500 Hospitalpfleglingen derselben Anstalten 6 Purpurakranke (etwa 1 auf 900) verzeichnet. — Auch hier dürften nur die selbstständigeren Formen berücksichtigt sein.

Dagegen sammelte Scheby-Buch aus der 41jährigen Beobachtung des Hamburger Krankenhauses — also einer wesentlich für Erwachsene bestimmten Anstalt — unter etwa 100,000 Kranken 38 Fälle von Purpura simplex (20 ohne und 18 mit Gelenkaffection), 35 Fälle von Purpura hämorrhagica (26 ohne und 9 mit Gelenkaffection), 99 Fälle von Scorbut, 2 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus mit Purpura u. s. w. — also nach Abrechnung der Scorbutfälle etwa 1:1300. Auch hier wurden nur die selbstständigen Formen aufgenommen.

In den Hospitälern kommen offenbar verhältnissmässig mehr Purpurakranke zur Beobachtung, als in den Polikliniken, was bei der Vergleichung verschiedener Anstalten zu berücksichtigen ist.

Purpura simplex.

Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants. Deux. édit. 1853, tome II. p. 314—335. — Griesinger, Archiv der Heilkunde IV. S. 383. — Bednar, die Krankheiten d. Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. 4. Theil. S. 189. — Condie, treatise on the diseases of children. Philadelph. 1858. p. 591—596. — Bouchut, gazette des hôpit. 1861. N. 61. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. édit. Paris 1862. p. 900—907. — Lebert, Handbuch der practischen Medicin. 3. Aufl. 1863. II. S. 1043. — Kappeler, über Purpura. Züricher Dissertation 1863. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik 1864. S. 79. — Reder, Virchow's Handbuch der Path. und Therapie. III. Band 1865, S. 622. — Niemeyer, Pathologie und Therapie. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 439. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1871, S. 238. — Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872, S. 368—372.

Die Purpura simplex characterisirt sich durch meist kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse rundliche oder unregelmässig geformte, mitunter auch streifenförmige, einzeln stehende oder confluirende, nur selten leicht erhaben sich anfühlende Blutaustritte unter der Epidermis oder in den obern Theilen der Cutis. Diese Flecken verschwinden nicht bei Druck, sind frisch von rother oder blaurother, selbst schwärzlicher Farbe, mit ihrem Rückgange aber, welcher schon nach ein paar Tagen beginnt, verblassen sie und nehmen eine mehr bräunliche oder gelbliche Färbung an.

Nur in seltenen Fällen (Rayer, Bouchut) bildet sich an der Stelle des glatten Purpuraflecks eine kleine Blutblase.

Neben den genannten petechialen Extravasaten capillärer Natur treten mitunter auch etwas grössere Blutergüsse in den tieferen Schichten der Cutis oder im Unterhautzellgewebe auf, welche alsdann eine mehr

blaue Farbe und unter dem Finger eine merkliche Erhabenheit zeigen. Diese Ecchymosen können sogar die überwiegenden sein.

Die Purpuraflecken finden sich besonders häufig, oftmals sogar allein, an den untern Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln und hier wieder an der Vorderseite, längs der Tibia und an den unteren zwei Drittheilen. In anderen Fällen treten die Flecken an den verschiedensten Körperstellen auf. Bei gewissen Formen secundärer Purpura, welche man nach ihrem Vorkommen bei meist jüngeren, hochgradig atrophischen, durch chronische Darmcatarrhe oder Tuberculose geschwächten Kindern als Purpura cachecticorum bezeichnen kann, erscheint die Purpura ganz vorzugsweise am Stamme, am Bauche und auf dem Rücken, in geringerem Grade an den Oberschenkeln, in meist sehr kleinen blaurothen Flecken.

Die Absetzung der Purpuraflecke geschieht mitunter sehr schnell und ohne weitere Krankheitserscheinungen. Man findet die Flecke vor und beobachtet nachher keine Vermehrung derselben. In anderen Fällen vervollständigt sich die Eruption innerhalb mehrerer Tage, jedoch ohne dass die bereits vorhandenen Flecken Grösse und Form veränderten. Es treten auch längere Pausen und alsdann neue Ausbrüche ein, so dass sich der ganze Verlauf über eine Reihe von Wochen oder Monaten ausdehnen kann. Die Beobachtung lehrt, dass Aufstehen und Bewegung die Neigung zu neuen Ausbrüchen, wenigstens an den Unterextremitäten, vermehrt.

In manchen Fällen hat man leicht juckende, urticariaähnliche Ausschläge dem Ausbruche vorangehen, ihn begleiten oder auch ihm nachfolgen sehen (vgl. das bei der Purp. rheumat. Gesagte).

Fieberbewegung ist vor dem Ausbruche und in den ersten Tagen danach nicht ungewöhnlich. Mitunter scheint solches sogar, wie auch allgemeine Zerschlagenheit, Appetitlosigkeit, selbst Erbrechen, eine grössere Reihe von Tagen voraus zu gehen. Häufig ist die Purpura von Gliederschmerzen (vielleicht bisweilen durch Blutungen des Periosts oder der Muskeln veranlasst) und von ödematösen Schwellungen, namentlich der Füsse, aber auch des Gesichtes, wie es scheint auch ohne gleichzeitige Nierenaffection, begleitet. Diese ödematösen Schwellungen pflegen sich bei jeder neuen Purpuraeruption ebenfalls zu erneuern. Der Urin ist mitunter reich an Uraten. In anderen Fällen besteht Albuminurie und Abgang von Cylindern. Bei gleichzeitigem Vorhandensein grösserer Mengen von Blutkörperchen im Urin — welche indessen nicht immer zu finden sind — kann die Abgrenzung von der Purpura haemorrhagica misslich sein. Bei sehr dichter und ausgedehnter Eruption findet man andauernde Mattigkeit, Erschwerung des Gehens, kleinen Puls.

Nicht selten ist leichter Magencatarrh und Verstopfung vorhanden.

Die Purpura simplex findet sich, sei es primär, sei es secundär nach anderen Krankheiten, zwar durch die ganze Kindheit, jedoch hauptsächlich erst nach vollendeter erster Zahnung. Eine Ausnahme macht die oben besprochene secundäre Purpura cachecticorum, welche ganz wesentlich eine Affection des ersten und zweiten Lebensjahrs ist, entsprechend dem Alter, welches zu erschöpfenden chronischen Darmcatarrhen am meisten geneigt ist. Knaben und Mädchen werden von der Purpura simplex ziemlich gleich, letztere höchstens um ein Geringes häufiger befallen. Mitunter erkranken vollkommen gesunde Kinder; zarte, blutarme, durch irgendwelche frühere Krankheit geschwächte besitzen eine unzweifelhaft höhere Disposition. Sommer und Winter machen keinen wesentlichen Unterschied. Die Erkrankungen treten gewöhnlich einzeln, in selteneren Fällen gehäuft auf. Schlechte und feuchte Luft muss als Beförderungsmittel für die Entwicklung der Krankheit gelten.

Aus der Zahl der oben zusammengestellten Fälle der Dresdner Kinderpoliklinik kamen drei ziemlich gleichzeitig in einer Familie zur Beobachtung und zwar in der Weise, dass zuerst ein 4jähriges und etwa zwei Wochen danach ein 5½jähriges und ein 2½jähriges Kind ergriffen wurden. In diesem Falle hielt sich die ganze aus acht Köpfen bestehende Familie in einer kleinen, niedrigen, zur ebenen Erde gelegenen Wohnung auf, welche zugleich auch als Werkstatt und als Aufbewahrungsort für frisch gegerbte oder noch zu gerbende Rindshäute diente.

Die Purpura simplex kann nur in sehr schwach entwickelten Fällen und bei ungenauer Untersuchung mit Flohstichen verwechselt werden. Eine grössere Aehnlichkeit zeigen die mitunter beim Keuchhusten, bei epileptischen Anfällen, selbst nach stattgehabten blossen Brechbewegungen am Kopfe und Halse bemerkbaren capillären Blutaustritte. Ort und Veranlassung geben den Unterschied. Auch durch Druck und sonstige äussere Einwirkungen veranlasste kleine Extravasate unter der Oberhaut oder in den tieferen Schichten der Haut können unter Umständen Verwechselungen nahe legen. Bedenklicher ist die Verwechselung mit hämorrhagischem Scharlach und hämorrhagischen Blattern, wovon bei der Purpura haemorrhagica die Rede sein wird.

Von der Peliosis (oder Purpura) rheumatica unterscheidet sich die Purpura simplex durch das Fehlen der Gelenkschmerzen und der Gelenkschwellungen, von der Purpura haemorrhagica nach der von Barthez-Rilliet gemachten Trennung durch das Fehlen freier Schleimhautblutungen. Sie hängt aber doch mit den übrigen Purpuraformen ihrer Entstehung nach, wie auch durch mannigfache Uebergänge so nahe zusammen, dass eine diagnostische Trennung mitunter kaum möglich ist. Die ganze Unterscheidung kann deshalb kaum einen anderen

Werth haben, als den, eine graduelle Abstufung zu kennzeichnen.

Die Purpura simplex muss an sich für ein vollkommen gefahrloses Leiden gelten. Wenn ein Kind, welches mit Purpura cachecticorum behaftet ist, in der Regel stirbt und meist sogar sehr bald stirbt, so liegt die Ursache dafür begreiflicherweise in der Grundkrankheit. Dagegen ist Vorsicht in der prognostischen Beurtheilung insofern geboten, als von vornherein sich nicht sicher bestimmen lässt, ob nicht aus der einfachen Purpura das Bild der Purpura haemorrhagica hervorgehen werde, deren Vorhersage ja keineswegs eine so günstige ist. Ebenso kann das Auftreten der Purpura als ein Ausdruck eines andauernden Leidens, der Hämophilie, aufzufassen sein, weshalb in jedem Falle der Vorgeschichte Rechnung zu tragen ist.

Es ist erforderlich, dass man dem purpurakranken Kinde vortheilhafte hygienische Verhältnisse, gute, reine Luft und eine der Verdauungskraft angemessene kräftigende Nahrung verschaffe, wobei auch die sogenannten Antiscorbutica Berücksichtigung verdienen. Im Hinblicke auf die so leicht eintretenden Verschlimmerungen beim Aufstehen und Herumgehen, auf die in solchem Falle auch so leicht eintretenden Gelenkaffectionen, wovon bei der Peliosis die Rede sein wird, lasse man in jedem Falle für mehrere Tage das Bett hüten. Griesinger (vgl. Kappeler) von der Beobachtung ausgehend, dass bei Purpurakranken an den Strumpfbänder-Stellen die Flecken ausbleiben, hat mit bestem Erfolge Einwicklungen mit Binden, Kleisterverbände, Collodium angewendet, sowohl zur rascheren Beseitigung der vorhandenen, wie zur Verhütung neuer Eruptionen. Es scheint nicht, als ob der Vorschlag viel Nachfolge gefunden hätte; doch bot ein mit den verschiedensten Modificationen, aber nach gleichem Grundsatze im Dresdner Kinderhospital behandelter Fall ganz entsprechende Resultate. Unter den arzneilichen Mitteln kommen hauptsächlich Mineralsäuren, Chinadecoct, Chinin, später Eisen, bei sehr hartnäckigen und zahlreichen Blutaustritten Mutterkorn in Frage. Die oft vorhandene Verstopfung macht leichte Abführmittel nothwendig. — Bei der secundären Purpura beansprucht die Grundkrankheit das nächste Augenmerk.

Purpura haemorrhagica, Werlhof'sche Krankheit.

Werlhofii opera medica collegit et auxit Wichmann p. 1775 u. 1776. pars II. p. 539. not. 65 und pars III. p. 748. — Rudolph, de morb. macul. haemorrh. Werlhofii 1811. — Wentzke, Diss. Berol. 1820. — Hergt, über Werlhof's Blutfleckenkrankheiten. Hademar 1828. — Rayer, Hautkrankh. übers. von Stannius. 2. Aufl. 1839. 3. Bd. — Conradi, Bemerkungen über die Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit. Göttingen 1846. — Canstatt, spec. Pathologie und Therapie 1847, 2. Band, 2. Abtheil. — Forget, Gaz. médic. 1853. N. 38 folg. (Unterschied zwischen Purpura und Scorbut.) Vgl. Schmidt's Jahrb. Bd. 82. S. 39. — Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants.

deux. édit. 1853. tome II. p. 314—335. — Wunderlich, Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1856. 4. Band, S. 584. — Wald, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic. 1857. XI, S. 45. Die Scorbut-Endemie in der Strafanstalt Wartenburg. — Condie, treatise on the diseases of Children. Philad. 1858, p. 593—596. — Sander, morb. maculos. Werlhofii. Deutsche Klinik 1862. N. 8 u. 9. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. édit. Paris 1826, p. 903—907. — Lebert, Handbuch d. pract. Medicin, 3. Aufl. 1863, II. S. 1045. — Kappeler, über Purpura. Züricher Dissertation 1863. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik 1864. S. 79. — Reder, Hautkrankheiten. Virch. Handb. d. Pathologie und Therapie III. Band, 1865. — Niemeyer, Pathologie und Therapie. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 724. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilkunde. N. F. Berlin 1868. S. 404. — Lederer, Fälle von Morb. mac. Werlhof. Wien. med. Presse 1868. N. 29. — Bauer, über Purpura und die Anwendung des Secale cornutum dagegen. Deutsche Klinik 1868. N. 35. — Henoch, über den Zusammenhang der Purpura mit Intestinalstörungen. Sitzungsbericht d. Berliner medic. Gesellsch. Berlin. klin. Wochenschrift 1868. N. 50. — Drechsler, a case of purpura. St. Louis med. and surg. Journ. 1869. Jan. S. 41. — Zülchaur, zwei Fälle von sehr schnell tödtlicher Werlhof'scher Krankheit bei Kindern. Berlin. klin. Wochenschr. 1869. N. 17. — Dahlerup, Erfaringer med. Hausyn til purpura haemorrhagica. Det kgl. med. Selskabs Forh. 1. Bibl. f. Läger 1870. R. 5. Bd. 20. S. 274. Canst. Jahresber. f. 1870. 2. Bd. 1. Abth. S. 286. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. 1871. S. 238. — Steiner, Compend. d. Kinderkrankh. Leipzig 1872. S. 368—372. — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin XIV. Band 1874. S. 464—531 und 612. — Mollière, recherches cliniques sur la nosographie du purpura haemorrhagica et des affections pétéchiales. Lyon médical 1873, N. 24 und 25 und separat, 1874, 32 Seiten. Vgl. Canst. Jahresber. 1873, II. S. 322. — Henoch, über eine eigenthümliche Form von Purpura. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, N. 51. — Zimmermann, zwei Fälle von necrosirender Enteritis bei Morb. macul. Werlhofii. Archiv d. Heilk. 1874. Heft 2. — Rohlfs, Beobachtungen über die Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit. Memorabilien XX. S. 433, 1875. Schmidt's Jahrb. Bd. 169. S. 132. — Immermann, Ziemssens spec. Pathol. u. Therapie XIII, 2, 1876. S. 676—716. Morb. maculosus. — Reimer, casuist. u. pathologisch-anatom. Mittheil. aus d. Nicolai-Kinderhosp. zu Petersb. Jahrb. f. Kinderheilk. X. 3 u. 4 S. 258.

Die Purpura haemorrhagica kennzeichnet sich gegenüber der Purpura simplex dadurch, dass bei ihr nicht allein Hautblutungen in Form von Petechien und Ecchymosen auftreten, sondern auch Blutungen in und aus anderen Organen und Geweben, insbesondere den Schleimhäuten. Sie wird aber innerhalb des auf diese Weise gegebenen Spielraumes wieder vom Scorbut abgetrennt, wovon im betreffenden Abschnitte die Rede sein wird.

Die Purpura haemorrhagica tritt primär oder secundär auf; beide Formen werden im Folgenden gemeinsam behandelt.

Während mitunter in den Blutaustritten die ersten Krankheitssymptome gegeben sind, gehen in anderen Fällen, wie auch bei der Purpura simplex, mehrtägige, mässige Fiebererscheinungen, schlechtes Aussehen, Abgeschlagenheit, Glieder- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Verdauungsstörungen voraus.

Unter den Blutungen selbst machen in der Regel die Hautblutungen den Anfang. Sie zeigen meist in Verbreitung, Zahl und Form keinen

Unterschied von dem Verhalten bei Purpura simplex (s. diese). Wie bei dieser sind die Unterextremitäten am häufigsten befallen, sehr oft aber doch auch der Stamm, am seltensten das Gesicht und die Hände, also die unbedeckt getragenen Körpertheile. Unter Umständen können auch Stamm, Hals und Gesicht die ersten Blutaustritte aufweisen (Rohlfs). Die Extravasate selbst sind zwar auch bei der Purpura haemorrhagica oft entweder punkt-, flecken- oder striemenförmig, mitunter aber gerade hier zeigen sie sich in grösseren, blaurothen Sugillaten. Eine Erhebung der Oberhaut zu Blasen dürfte auch bei dieser Form der Purpura nur sehr selten vorkommen und einzelne Beobachtungen dieser Art scheinen durch Verwechselung mit anderen Krankheiten (hämorrhagische Blattern) ihre Erklärung zu finden. Sehr selten sieht man auch Hämorrhagieen auf die Oberfläche der äusseren Haut, wobei alsdann das Blut in Tropfen hervortritt. Eine derartige Beobachtung findet sich bei Barthez-Rilliet wiedererzählt, von zwei Fällen (vielleicht Hämophilen?) erzählt Steiner. Bei diesen beiden, einem vier- und einem fünfjährigen Mädchen drang das Blut ziemlich reichlich aus Stirn- und Schläfengegend hervor.

Unter den Schleimhautblutungen ist die Nasenblutung die häufigste (bei R. und B. unter 19 Fällen 11 mal). Sie geht bisweilen den Hautblutungen voran, meist folgt sie nach, mitunter bleibt sie die einzige Schleimhautblutung. Der Blutverlust kann sehr beträchtlich werden.

Nicht ganz so häufig finden sich Blutungen in und aus der Mundhöhle. Auch pflegt die freie Blutung, wenn es überhaupt zu solcher kommt, nicht so beträchtlich zu werden. Bei der Besichtigung ist die Ursprungsstelle nicht immer aufzufinden. In anderen Fällen dringt das Blut sichtlich aus dem Zahnfleische, namentlich aus dem Rande, oder auch aus anderen Stellen der Mundschleimhaut, selbst aus den Mandeln. Das Zahnfleisch ist mitunter gelockert und geröthet (Uebergang zum Skorbut). Bisweilen finden sich Petechien oder Ecchymosen an Zahnfleisch oder Gaumen. Auch die Mundblutung kann die erste Blutung während der ganzen Krankheit sein. Bluterbrechen ist nicht häufig und selten beträchtlich. In anderen Fällen findet sich bloss schleimiges oder galliges Erbrechen. Oefter treten blutige Stuhlentleerungen (bei Barthez-Rilliet 10 mal unter 19 Fällen) ein und zwar nach denselben Beobachtern gewöhnlich ohne Koliken, während von anderer Seite entgegengesetzte Erfahrungen gemacht wurden. Meist sind nur kleine Quantitäten Blut, flüssig oder in Gerinnseln, oberflächlich oder inniger beigemischt vorhanden. Doch finden sich auch grössere schwarzbraune Massen. Selbstverständlich hat man hier, wie beim Bluterbrechen, wohl zu unterscheiden, ob die Blutung nicht einen höheren Ur-

sprung (Nase) gehabt habe. Steiner sah bei Darmblutungen der Purpura haemorrhagica auf der Schleimhaut hämorrhagische Erosionen, tiefere Geschwüre und selbst brandige Abstossung der Schleimhaut. Gleiches und sogar hierdurch bedingte perforative, tödtliche Peritonitis wurde von Zimmermann beim Erwachsenen beobachtet.

Eine der gewöhnlichsten Blutungen ist die Nierenblutung, welche sehr gern mit jeder frischen Purpuraeruption gleichzeitig auftritt, mitunter sehr beträchtlich wird und in ihrer Dauer schwankend ist. Hierzu können sich die Erscheinungen von Nephritis mit Abgang von Fibrincylindern gesellen. Gerhardt constatirte bei Sectionen capilläre Blutungen in die Harncanäle.

Ganz ausnahmsweise hat man Ecchymosen der Conjunctiva und Blutungen aus dem Ohre gefunden. Sehr selten sind Hämoptysen und hämoptoische Infarcte der Lungen, seltene Vorkommnisse auch Blutungen in die serösen Häute und das Gehirn. — Periostale und intermusculäre Blutungen dürften gelegentlich Veranlassung zu den Gliederschmerzen der Kranken geben. Von der Mitbetheiligung der Gelenke wird bei der Purpura rheumatica die Rede sein.

Die aufgezählten Blutungen treten in der Regel nicht mit einem Male, sondern nach und nach, in Pausen und mit Nachschüben auf. Diese Wiederholungen können, ohne dass der Verlauf ein ungünstiger würde, sich auf eine grössere Reihe von Wochen, selbst Monaten hinziehen; oft sind aber auch die Ausbrüche mit 10—14 Tagen abgeschlossen.

Traumen spielen bei der Purpura haemorrhagica insofern eine Rolle, als stärkerer Druck, vielleicht schon die Muskelbewegung unter Umständen interstitielle Blutungen veranlasst. Von keiner Seite scheint aber eine Neigung zu stärkeren, schwer stillbaren Blutungen nach leichten zufälligen Verletzungen beobachtet worden zu sein. Mit Rücksicht auf die unten zu besprechenden Verhältnisse bei der Hämophilie ist dieser Umstand nicht ohne Bedeutung.

Von der die Eruptionen mitunter begleitenden Urticaria war schon bei der Purpura simplex die Rede; auch wird davon bei der Peliosis rheumatica nochmals gesprochen werden. Die Blutungen pflegen ferner von verschiedenen andern Symptomen, leichtem Fieber, grosser Mattigkeit, Gliederschmerzen, Schwellung der Füsse und Unterschenkel, ausgesprochener Anämie begleitet zu sein. Die letztere ist meist schon anfänglich vorhanden, steigert sich aber naturgemäss entsprechend der Dauer und Heftigkeit der Blutungen.

Der Verlauf ist, trotz der Vielfältigkeit der Blutungen, namentlich bei der primären Purpura haemorrhagica in der Regel ein günstiger.

Unter den obigen sechs Fällen der Dresdner Kinderheilanstalt erfolgte der Tod nur einmal. Wo der Tod eintritt geschieht dies meist durch acute Anämie. Nach Gerhardt sprechen sich die schweren Fälle mit massenhaften Schleimhauthämorrhagieen schon in den ersten Tagen als solche aus, so dass man bei gewöhnlichem Beginne mit mässigen Blutungen einen günstigen, wenn schon mehrwöchentlichen Verlauf erwarten kann. Dahlerup beschreibt bei einem 7jährigen Mädchen eine 2½jährige, durch verschiedene acute Krankheiten unterbrochene Dauer. Von manchen Seiten werden, im Gegensatze zu den chronischen, sogenannte acute Fälle, Erkrankungen von sehr raschem, in ein paar Tagen, sogar in wenigen Stunden tödtlichem Verlaufe berichtet. Alle diese Fälle sind bezüglich ihrer Diagnose etwas vorsichtig zu beurtheilen.

In tödtlichen Fällen hat man ausser den oben bereits genannten Organveränderungen eine geringere Gerinnbarkeit und grössere Dünnflüssigkeit des Blutes gefunden. Doch ist, wo der Tod nicht sehr rasch eintrat, gewiss die Vermuthung naheliegend, dass diese Blutbeschaffenheit nicht als Ursache, vielmehr als die Folge der Krankheit mit ihren reichlichen Blutverlusten anzusehen sei. Ein anderweitiger sicherer Befund, welcher zur Beurtheilung des Wesens der Krankheit beitragen könnte, ist durch macroscopische und microscopische Leichenuntersuchung bisher nicht gegeben worden. In einem Falle nur wurde amyloide Degeneration einiger Capillaren in der Nähe einzelner Petechien von Wilson (Brit. and foreign med. Review 1856, Oct.) nachgewiesen. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens müssen wir in der That die Ursache der Blutaustritte mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit in die Gefässwandungen verlegen.

Die Purpura haemorrhagica tritt, wie schon erwähnt, primär oder secundär auf. Es ist sicher zu weit gegangen, wenn Molière dieselbe des Characters eines selbstständigen Leidens ganz entkleiden und sie nur als Symptom aller möglichen anderen Krankheiten hinstellen will. Allerdings sind die befallenen Kinder meist bleich, von dünner Haut und schwacher Musculatur. Es scheint die Purpura haemorrhagica noch seltener bei wirklich gesunden und kräftigen Kindern vorzukommen, als die Purpura simplex. Doch können auch wohlgenährte und vollblütige Individuen befallen werden, weshalb Rohlfs von der asthenischen eine sthenische Form abzutrennen sucht.

Die Blutfleckenkrankheit findet sich häufiger im Winter- als im Sommerhalbjahr (5 : 1, Dresdner Kinderheilanstalt) und namentlich in feuchten, schlechtventilirten Wohnungen, bei dürftiger, ungenügender Nahrung. Wald sah sie, allerdings bei Erwachsenen, in einer Strafanstalt, unter denselben ungünstigen hygienischen Verhältnissen ent-

stehen wie den Skorbut und neben diesem endemisch auftreten. Eine genauere Zeichnung des Krankheitsbildes ist freilich von ihm nicht gegeben worden. Bei Kindern scheint ein epidemieähnliches Herrschen der Krankheit nicht beobachtet worden zu sein. Allerdings mag die Krankheit in manchen Gegenden häufiger herrschen, als in anderen (vgl. Bauer). Ebenso scheint in manchen Familien, auch ohne ausgesprochene Bluterdisposition, eine grössere Neigung zur Erkrankung vorhanden zu sein. Die Werlhof'sche Krankheit kann bei demselben Individuum wiederholt auftreten; Rohlfs will innerhalb 12 Jahren bei demselben Kinde 12 Anfälle gesehen haben. Man ist in solchem Falle sehr versucht, an Hämophilie zu denken.

Die Mädchen besitzen eine grössere Disposition, als die Knaben. Das Säuglingsalter bleibt so gut wie ganz verschont (vgl. dagegen die Häufigkeit von Blutungen Neugeborner bei acuter Fettdegeneration, Pyämie, Syphilis). Drechsler soll allerdings einen Fall bei einem fünfmonatlichen Knaben beschrieben haben. Das Auftreten ähnlicher Erscheinungen in sehr frühem Alter muss allemal den Verdacht einer habituellen oder hereditären Bluterdisposition erwecken. Nach Barthez-Rilliet kommt die Krankheit hauptsächlich erst nach dem 5. Jahre, am häufigsten zwischen 9. und 15. Jahre vor, wovon es indessen nicht wenige Ausnahmen gibt. Zwei Fälle aus der Dresdner Kinderheilanstalt fielen in das 2. und 3. Lebensjahr. Ob die Krankheit bei Kindern wirklich häufiger ist, als nach der Pubertätsentwicklung, müssen weitere Zusammenstellungen lehren.

Die Unterscheidung der Purpura haemorrhagica, welche mit der Werlhof'schen Krankheit zusammenfällt, von der Purpura simplex ist bereits in der Einleitung gegeben; die Abgrenzung gegen den beim Kinde sehr seltenen Skorbut wird bei diesem versucht werden. Aber auch in anderer Richtung ist der Begriff nicht immer scharf gefasst worden. Man hat mitunter mit Hauthämorrhagieen auftretende, rasch tödtlich verlaufende acute Exantheme (Blattern, Scharlach) als bösartige Formen der Werlhof'schen Krankheit aufgefasst. So dürfte ein von Barthez-Rilliet berichteter Fall (a. a. O. S. 323) anders zu deuten sein. Ebenso hat Bohn (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 2. Band 1869, S. 488) darauf hingewiesen, dass die beiden von Zülchauer erzählten rasch tödtlichen Fälle (a. a. O.) mit Wahrscheinlichkeit für hämorrhagisches Scharlach zu gelten haben. Werlhof (a. a. O. S. 540) hat auf solche Fälle schon aufmerksam gemacht; er spricht von Blattern, welche mit Morb. haemorrh. macul. verbunden sind. In vielen Fällen wird schon das Herrschen einer bestimmten Epidemie einen Anhalt zur Beurtheilung derartiger zweifelhafter Fälle geben können. In anderen

Fällen bildet die Besonderheit der Vorboten, wie der begleitenden Erscheinungen (Angina, Kreuzschmerzen, Schüttelfrost, sehr hohe Fiebertemperatur, schweres Allgemeinleiden) einen Hinweis auf Blattern oder Scharlach. Auch das meist gleichzeitige Vorhandensein eines wegdrückbaren Exanthems oder von Papeln spricht für letztere Krankheiten. Die hämorrhagischen Blattern haben zudem nicht selten gewisse Initial-Eruptionen an bestimmten Körperstellen (Unterbauchgegend, Innenseite der Oberschenkel u. s. w.), was bei der Purpura haemorrhagica nicht der Fall ist. Die Purpura haemorrhagica scheint kaum je so schnell tödtlich zu werden, wie es bei den hämorrhagischen Formen jener acuten Exantheme meist geschieht; sollte doch auch bei Purpura rasch der Tod erfolgen, dann bilden massenhafte Schleimhautblutungen die Vermittlung.

Nicht weniger häufig wird dem Begriffe der Purpura haemorrhagica oder Werlhof'schen Krankheit dadurch Zwang angethan, dass die Hämophilie im engeren Sinne, also die habituelle Bluterdisposition, nicht davon getrennt wird. Es ist zwar richtig, dass das Symptomenbild beider häufig dasselbe ist und es ist selbst möglich, dass die zu Grunde liegenden Störungen theilweise übereinkommen. Im Interesse eines genauen Studiums ist aber doch ein Zusammenwerfen beider Begriffe, wie dies z. B. auch von Steiner geschehen ist, nicht zu rechtfertigen. Die Hämophilie ist meist ererbt. Es sind die Alters- und Geschlechtsverhältnisse andere, denn es werden bei ihr zum nicht kleinen Theile schon Kinder der ersten Lebensjahre und vorzugsweise Knaben befallen. Meist besteht auch daneben (in anderen Fällen sogar ganz allein) eine Neigung zu copiösen Blutungen bei geringfügigen Verletzungen. Endlich die Prognose ist eine andere; denn wenn auch der augenblicklich vorhandene Anfall überstanden wird, so ist doch ein späterer Rückfall und früher oder später ein tödtlicher Ausgang des Leidens ziemlich wahrscheinlich.

Für die Behandlung gelten die bei der Purpura simplex aufgestellten Regeln in noch erhöhtem Grade. Zunächst sind alle die ungünstigen Einflüsse zu beseitigen, welche auf die Entstehung der Krankheit hinzuwirken pflegen und daher dieselbe auch weiterhin zu unterhalten im Stande sind. Man hat also für reine, angemessen warme und trockene Luft, für Reinlichkeit in vollem Umfange und für eine leicht verdauliche und nahrhafte Kost zu sorgen. Soweit die etwa sonst vorhandenen Krankheiten, das Fieber und der Zustand der Verdauungsorgane es erlauben, gebe man neben Milch, Eiern, leichtem Fleische auch grüne Gemüse, grüne Suppen, Früchte, roh oder gekocht, in Suppen oder Compots, daneben säuerliche Getränke, Bier und Wein.

Von Medicamenten kommen am Beginne, zumal bei fieberhaftem Verlaufe, die Mineralsäuren (Werlhof) in Betracht. Sind die Blutaustritte umfangreich und zahlreich, so wird das Extr. secales cornuti aquosum (Henoch) in Anwendung zu ziehen sein. Immermann verspricht sich noch den besten Erfolg vom Plumb. aceticum. Als vortheilhaft gegen die Blutung und zugleich nicht unzweckmässig mit Rücksicht auf die oft vorhandene Verstopfung ist von Otto in Philadelphia, allerdings zunächst bei der aus Hämophilie hervorgehenden Purpura, die Anwendung des schwefelsauren Natrons empfohlen worden. Von Dublin aus (Neligan) wurde das Terpentinöl, allein oder mit Ricinusöl verbunden, gerühmt.

Daneben ist es räthlich, bald zur tonisirenden Behandlung überzugehen (Chinin, Chinadecoct, Eisen), da die betroffenen Kinder nicht nur durch die Krankheit und ihre Blutungen in hohem Grade geschwächt werden, sondern auch von Haus aus anämisch zu sein pflegen. Vor zu frühzeitiger Anwendung des Eisens, als einer Veranlassung zu neuen Blutungen, wird von Immermann gewarnt. Auch die Analeptica können selbstverständlich in Frage kommen. Die Transfusion bei Purpura haemorrhagica hat bis jetzt keine Erfolge aufzuweisen.

Wenn auch die Schleimhautblutungen in der Regel nicht den Umfang und die Schwerstillbarkeit erreichen, welche die gleichen Blutergüsse bei der erblichen Hämophilie in so verderblicher Weise kennzeichnen, so ist doch auch bei ihnen bisweilen eine örtliche Behandlung, also die Anwendung der styptischen Mittel, des Eisens, des Alauns, des Liqu. ferri sesquichlorati, sowie die Tamponade erforderlich. Wo irgendwie ein Bedenken vorliegt, dass es sich um jene ungünstigere Form handeln können, da ist auch das Verfahren nach den dort angegebenen Grundsätzen einzurichten.

Peliosis (oder purpura) rheumatica.

Schönlein, allgemeine und specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von seinen Zuhörern. 3. Aufl. 1837. II. Theil S. 48 und 49. — Schmitt, Memorabilien aus der Praxis V, 3. 1860. Peliosis rheumatica im Kindesalter; vgl. auch Schmidt's Jahrbücher 107, S. 134. — Sander, morb. macul. Werlhofii. Deutsche Klinik 1862, 8 und 9. — Leuthold, Pelios. rheumatica mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr. 1865. N. 50. Derselbe Aufsatz später abgedruckt in Traube's gesammelten Beiträgen zur Pathologie und Physiologie II. 2, 1871. — Reder, Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie, III. Band 1865, S. 620. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868, S. 401. — Bohn, embolische Hautkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1. Band 1868, S. 391. — Möller, Berlin. klin. Wochenschr. 1869, N. 13. Sitzungsbericht des Königsberger Vereines f. wissensch. Heilkunde. — Wirths, über Peliosis rheumatica. Dissertation. Berlin 1869. — Traube s. oben bei Leuthold. — Kaltenbach, über den Fieberverlauf bei Pelios. rheumatica. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 6. Band. 1873, S. 30. Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen und

einige seltene Vorkommnisse bei denselben. Deutsch. Archiv XIV, 1874, S. 466–531 und Nachtrag S. 612. — Kinnicutt, Peliosis rheumatica (purpura rheumatica). Archives of Dermatology. Vol. I. N. 3, 1875. Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis 1875, 4. Heft, S. 553.

Die Peliosis rheumatica bildet einen von Schönlein aufgestellten und durch seine Auctorität geheiligten Krankheitsbegriff, welcher indessen bei dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen nur noch mit Mühe haltbar ist. Schönlein verstand unter Peliosis rheumatica eine Eruption kleiner, nie confluirender, meist nur an den Beinen bis oberhalb der Kniee auftretender Petechien, verbunden mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, namentlich an den unteren Extremitäten. Nach Schönlein sind es ausgesprochene Rheumatiker, welche befallen werden oder die Krankheit characterisirt sich doch übrigens als Rheumatismus. Der Begriff ist aber durchlöchert worden erstlich durch die Bedenken, welche sich an diese angeblich rheumatische Natur der Gelenkaffectionen knüpfen, dann aber auch durch den Nachweis, dass es keineswegs die einfache Purpura allein ist, welche sich gern mit ihnen verbindet, dass vielmehr auch die anderen Formen hämorrhagischer Diathese, die Purpura haemorrhagica, der Scorbut, wenn auch vielleicht nicht ganz so häufig, wie jene, Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen aufzuweisen haben. Auch bei der Hämophilie werden wir diese Mitbetheiligung wiederfinden. Insbesondere ist es neuerdings Scheby-Buch gewesen, welcher ein umfangreiches Material gegen die Schönlein'sche Anschauung geliefert hat. Wenn auch seine Beobachtungen fast ausschliesslich bei Erwachsenen gemacht sind, so lässt sich doch schon jetzt sagen, dass auch im kindlichen Alter es sich ähnlich verhält. Will man den Begriff Peliosis rheumatica nicht ganz fallen lassen, so muss man ihn wenigstens in der Weise erweitern, dass man die übrigen hämorrhagischen Erkrankungen oder doch die Purpura haemorrhagica, soweit sie mit Gelenkaffectionen verbunden auftritt, nicht ausschliesst. Man muss überhaupt davon absehen, die Peliosis rheumatica als eine besondere Krankheitsform den übrigen hämorrhagischen Erkrankungen gegenüberstellen zu wollen, muss sich vielmehr mit der Auffassung bescheiden, gewisse Fälle, welche den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese zugehören können und denselben auch weiterhin zugerechnet werden sollen, von einem bestimmten Gesichtspunkte aus zusammenzufassen.

Der Krankheit geht, wie bei den bereits besprochenen Purpuraformen, häufig ein mehrtägiges Unwohlsein voraus, bestehend in Fiebererscheinungen, unbestimmtem Ziehen in den Gliedern, Appetitlosigkeit u. s. w. In andern Fällen wird ein solches Vorbotenstadium nicht beobachtet und die Flecken oder die Gelenkaffectionen bilden die erste

Krankheitserscheinung. Das Gelenkleiden, welches ein- oder doppelseitig auftreten kann, geht in manchen Fällen den Flecken voran, was allerdings von Bohn bestritten wird, mitunter, wie es scheint, folgt es denselben nach, am häufigsten dürften beide etwa gleichzeitig sich entwickeln. Knie und Fuss bieten die gewöhnlichste Localisation, etwas seltener sind die Armgelenke ergriffen; kein Extremitätengelenk scheint ganz ausgenommen zu sein. Die Kapsel wird dabei offenbar durch eine Flüssigkeit ausgedehnt. Das Gelenk ist bei Druck und Bewegung empfindlich, doch erreichen Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit gewöhnlich nicht den Grad, welchen wir beim acuten Gelenkrheumatismus beobachten; ebensowenig sah man Endocarditis oder Pericarditis sich anschliessen. Die anscheinend einzige überhaupt bisher, und zwar bei einem Erwachsenen, vorgenommene oder doch bekannt gewordene Section eines solchen Falles (Leuthold) ergab gleiche Befunde, wie beim acuten und Tripperrheumatismus, viel farblose Flüssigkeit, geringere oder stärkere Röthung der Synovialhaut, stellenweise bräunliche Pünktchen in derselben.

Was die Extravasate anlangt, so kann im Allgemeinen auf das bei der Purpura simplex Gesagte verwiesen werden. Schönlein hatte allerdings als Eigenthümlichkeit der Peliosis hervorgehoben, dass bei ihr die Purpuraflecken nie confluiren, was sich aber nicht immer bewahrheitet. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Purpura, bei welcher die Blutaustritte so häufig ausschliesslich längs der Unterschenkel sich finden, sieht man dieselben bei der Peliosis oft vorzugsweise in der Nähe des betroffenen Gelenkes und zwar an der Steckseite, z. B. um die Patella, localisirt. Auch bei der Peliosis finden wir bisweilen einen nesselartigen Ausschlag, entweder den Purpuraflecken vorangehend oder gleichzeitig mit ihnen oder sogar denselben nachfolgend (Henoch). Das Verhältniss der Quaddeln zu den Blutaustritten wird auch insofern verschieden beschrieben, als in dem einen Theile der Fälle die Purpuraflecke aus den Quaddeln selbst (Purpura urticans), in einem andern Theile dagegen selbstständig sich bildeten. Die Quaddeln verursachen mitunter sehr heftiges, in anderen Fällen gelindes Jucken, sind aber bisweilen bei Druck empfindlich. In einem Falle des Dresdner Kinderhospitales bestand ausserdem eine grosse Neigung zu Erythemen bei jeder Reibung der Haut.

Zu den anfangs ergriffenen Gelenken kommen leicht noch mehrere hinzu, und wie die Purpura leicht neue Ausbrüche macht, so gibt es auch für die Gelenkaffection oft Rückfälle bei bereits eingetretenem Stillstande. Beide gehen auch hier gern Hand in Hand. In augenscheinlichster Weise werden solche Verschlimmerungen durch stärkere Be-

wegungen, schon durch das blosse Verlassen der Bettlage hervorgerufen. Irrigerweise wollte man früher nicht die Bewegung, sondern die kältere Luft beim Verlassen des Bettes für die Verschlimmerungen verantwortlich machen und suchte in dem Vorgange eine Begründung für die Annahme einer rheumatischen Natur des Leidens.

Aber nicht nur mit den einfachen Purpurflecken, sondern auch mit dem Bilde der Purpura haemorrhagica sehen wir die Gelenkaffectionen vergesellschaftet, wenn schon nach den bisherigen Veröffentlichungen für das Kindesalter das Schönlein'sche Bild der Peliosis rheumatica sich vielleicht etwas reiner erhalten hat, als für die gleiche Affection bei Erwachsenen.

Scheby-Buch sah bei der Peliosis Erwachsener zugleich Blutungen des Zahnfleisches, Darmblutungen, Blutungen in den Muskeln und unter das Periost auftreten, oder mit andern Worten, er sah Gelenkaffectionen neben verschiedenen Localisationen der Purpura haemorrhagica. Unter 35 Fällen von Purpura haemorrhagica fand er überhaupt 9 durch Gelenkaffection complicirt.

Dass auch im Kindesalter Gelenkaffectionen mitunter bei Purpura haemorrhagica auftreten, ist sicher. So sagt z. B. Steiner, die Peliosis rheumatica verläuft bald ohne, bald mit Schleimhautblutungen. Zwei Fälle von Gelenkaffection bei Purpura der Haut und Darmblutung, an einem 10jährigen und einem 13jährigen Knaben beobachtet, entnimmt Scheby-Buch (a. a. O. S. 500) der Med. Times.

Als begleitende Erscheinungen der Peliosis rheumatica finden wir Oedeme der Unterschenkel, auch der Lider, und zwar bei jedem neuen Nachschube von Neuem, wir finden Schmerzhaftigkeit der Glieder, längs der Wade und Oberarme (Kaltenbach) oder längs der Tibia. Es muss in solchen Fällen dahin gestellt bleiben, ob nicht etwa tiefer liegende Blutungen (des Periostes, der Muskeln) vorhanden sind. Weitere, häufige Symptome sind Appetitlosigkeit und Störungen der Verdauung. Die Milz fand sich bisweilen geschwellt, mitunter der erste Ventrikelton (Kaltenbach, Kinnicutt) oder der erste Aortenton in ein blasendes Geräusch verwandelt. Zeichen der Anämie sind meist vorhanden, zumal wo das Leiden secundär nach einer andern Krankheit sich entwickelt. Den Puls findet man mässig beschleunigt, Henoch fand ihn einmal verlangsamt. Kaltenbach hat die Hauttemperatur genauer geprüft und hat in einem Falle, welcher einen durch eine Anzahl Wochen hingezogenen Verlauf hatte, in den Morgenstunden normale Temperatur, dagegen in den ersten Nachmittagsstunden und im weiteren Verlaufe während der Abendstunden stärkere Temperatursteigerung und schliesslich lytische Defervescenz gefunden. Bohn beobachtete in einem

seiner Fälle einen Tertiantypus. Die Krankheit kann aber auch ganz oder nahezu fieberlos verlaufen.

Die Reder'sche Behauptung (a. a. O.), dass die Peliosis rheumatica dem Kindesalter ganz fehle, bedarf gegenwärtig keiner Widerlegung mehr. Die grössere Seltenheit gegenüber ihrem Vorkommen bei Erwachsenen mag zugegeben werden. Auch scheint die Krankheit bei Säuglingen noch nicht beobachtet worden zu sein. Sie befällt nachweislich gesunde und durch Krankheit geschwächte Personen. Wechselfieber, Herzkrankheiten und Tuberkulose scheinen in besonderem Grade disponirend zu wirken.

Durch Schönlein ist die Peliosis mit Rheumatismus in Verbindung gebracht worden und diese Ansicht wird gewiss auch heute noch von mancher Seite getheilt. Der offenbare Zusammenhang der Peliosis mit den verschiedenen Purpuraformen und das stete Ausbleiben von schwereren Gelenkaffectionen oder von Herzleiden lassen indessen die Schönlein'sche Ansicht nicht mehr haltbar erscheinen. Dagegen ist in neuerer Zeit, namentlich im Auslande und in Deutschland von Bohn auf die verwandtschaftlichen Beziehungen der Peliosis zum Erythema nodosum hingewiesen worden, welches letztere sich bekanntlich auch öfters mit Gelenkschwellungen verbindet. Man hat beide zusammen (Bohn) durch Embolieen zu erklären gesucht, wenn schon man die Embolie selbst nicht nachgewiesen. Diese Ansicht hat anscheinend eine Stütze erhalten durch eine Beobachtung von Hauthämorrhagieen und inneren Blutungen (gleichzeitig mit Gelenkseiterung) in einem Falle von Endocarditis ulcerosa aus der Klinik von Frerichs (Wirths) und durch einen Fall von Möller; auch Steiner glaubt einen seiner Fälle in gleicher Weise deuten zu können. Doch dürften die hier unter wesentlich anderen Verhältnissen aufgetretenen Blutaustritte — deren Entstehung durch Embolie zwar auch nicht nachgewiesen, aber wenigstens näherliegend erscheint — schwerlich einen Schluss gestatten für die Peliosis rheumatica. Die angeführten Fälle schliessen sich in ihrem Symptomenbilde keineswegs dem Bilde unserer gewöhnlichen Peliosis rheumatica an. Aber noch mehr: Cohnheim (Die embolischen Processe, Seite 64 folg.), dessen Urtheil in diesen Fragen wir wohl als besonders massgebend betrachten müssen, trägt Bedenken, auch nur die Petechien, welche man bei Endocarditis maligna findet, auf Embolieen zu beziehen. Er ist bezüglich ihrer namentlich deshalb bedenklich, weil es verwunderlich erscheine, dass die Ecchymosen sich wesentlich nur in Haut und Nieren vorfänden. Wo aber jede Herzklappenerkrankung fehlt, bei den meisten Fällen von Peliosis also, ist noch weniger Grund zur Annahme von Embolieen vorhanden. Man muss sagen, dass die Bohn'sche Theorie, so bestechend sie wirkt, doch noch durchaus der

Begründung entbehrt und dass eine primäre Erkrankung der Gefässwandung zur Zeit immer noch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Diagnose der Peliosis rheumatica kann am Beginne der Erkrankung Schwierigkeiten unterliegen in Fällen, wo die Gelenkaffection den Blutungen vorangeht; man kann alsdann an Rheumatismus denken. Ausserdem können Verwechselungen mit der Hämophilie stattfinden.

Bezüglich der Therapie kann auf das bei den anderen Purpuraformen Gesagte zurückgewiesen werden. Nur ist es nöthig, hier nochmals besonders hervorzuheben, dass Bettlage, überhaupt Ruhe der Gelenke, nöthigenfalls Immobilisirung derselben durch geeignete leichte Verbände zur Heilung erforderlich sind.

Skorbut.

Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. 1876, S. 552—554. Vgl. ausserdem die Literatur der Purp. haemorrhag.

Während in den Begriff der scorbutischen Erkrankungen in früherer Zeit alle möglichen mit Neigung zu Blutaustritten verbundenen Erkrankungen eingeschlossen wurden und daher gewiss auch viele Erkrankungen bei Kindern, welche wir jetzt als Purpura bezeichnen würden, jenem Krankheitsnamen zufielen, ist der Scorbut gegenwärtig der Pathologie des Kindesalters nahezu abhanden gekommen. Wir bezeichnen bekanntlich zur Zeit mit Skorbut, im Gegensatze zu den verschiedenen Purpuraformen, eine meist cumulirt auftretende Krankheit, welche sich vor Allem durch Wulstung, Geschwüre und Blutungen des Zahnfleisches, sowie durch hämorrhagische Infiltrate der Muskeln und des Bindegewebes auszeichnet, aber auch alle möglichen anderen Blutungen aufweisen kann und ausserdem eine grosse Neigung zu Entzündungen, Geschwürsbildungen und Verjauchungen gibt. Bei Erwachsenen dürfte dem Skorbute, auch nach der heutigen engeren Fassung seines Begriffes, immer noch die Mehrzahl der hämorrhagischen Erkrankungen zugehören. In der, allerdings einer Seestadt entnommenen, vergleichenden Zusammenstellung Scheby-Buchs (s. Einleitung zu den transitorischen hämorrhag. Diathesen) ist sein Ueberwiegen ein bedeutendes. Anders bei Kindern. Die früher ebenfalls als skorbutisch bezeichnete Stomatitis ulcerosa oder stomacace können wir schon deshalb nicht dem Skorbute zurechnen, weil es sich hier stets nur um ein örtliches, auf die Mundhöhle beschränktes Leiden handelt (vgl. Bohn, die Mundkrankheiten der Kinder). Von einem Vorkommen des Skorbutes bei Kindern sprechen weder die Pathologieen von Virchow (Vogel), Wunderlich, Lebert, Niemeyer, noch die speciellen Lehrbücher der Kin-

derkrankheiten von Barthez-Rilliet, West, Bouchut, Vogel, Gerhardt, Steiner. Möglich, dass in Journalaufsätzen einzelne Mittheilungen zu finden sind. Eine Skorbutepidemie scheint Döpp 1831 im Petersburger Findelhause beobachtet zu haben. Eine kurze Erwähnung vereinzelter von ihm selbst gemachter Beobachtungen bei älteren Kindern thut Bauer (s. Purp. haemorrh.). Nur Hüttenbrenner (in Wien) in seinem kürzlich erschienenen Buche bezeichnet ganz im Gegentheile den Skorbut als eine nicht so seltene Erkrankung im Kindesalter, welche hauptsächlich primär, aber auch secundär z. B. nach Masern auftrete. In letzterer Weise erscheine der Skorbut hauptsächlich bei seinem Auftreten in besseren Kreisen. Im Säuglingsalter fehle er, sei aber im zweiten Lebensjahre nicht gerade selten. Die characteristische Mundaffection macht nach Hüttenbrenner den Anfang. Nebenbei finden sich Blutaustritte in der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens. Mitunter stellen sich abundante Nasenblutungen ein. Die Hautblutungen kommen zuerst an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten und am Stamme, sind stecknadelkopf- bis handtellergross und vermehren sich durch neue Nachschübe. Ausserdem beobachtet man noch grössere Extravasate unter der Haut und im Bindegewebe zwischen den Muskeln, mit sofortiger Ausscheidung von Fibrin, wodurch grössere Geschwülste gebildet werden. Bisweilen wird die Epidermis blasenförmig erhoben, was wiederum zu hartnäckigen Geschwüren führt. Ausserdem treten, alsdann meist tödtlich, hämorrhagische Exsudate in den inneren Organen auf, in der Pleura, in der Lunge; es kann eine Pachymeningitis haemorrhagica sich entwickeln. Auch die Gelenke sind mitunter ergriffen und enthalten alsdann mit Blut vermischte Synovia. In der Regel nimmt der Skorbut beim Kinde einen zwar langsamen, doch günstigen Verlauf.

Der Skorbut findet sich bekanntlich besonders häufig auf Schiffen und in Strafanstalten, aber auch an anderen Orten, wo viele Personen, und vor allen körperlich heruntergekommene und dem Alkoholgenuss ergebene, in engen, namentlich auch feuchten Räumen, bei ungenügender, zu gleichmässiger Kost und unter Ausschluss frischer vegetabilischer Nahrungsmittel untergebracht sind. Es ist schwer zu sagen, ob der Skorbut bei Kindern einzig und allein deshalb so selten ist, weil die seine Entwicklung befördernden besonderen Umstände während des Kindesalters selten geboten sind, oder ob der kindliche Organismus überhaupt von Haus aus keine grosse Disposition zu der Krankheit besitzt.

Diese grosse Seltenheit des Skorbutes beim Kinde überhebt uns auch der Aufgabe, eingehender sein Verhältniss zu den verschiedenen

Formen der Purpura zu prüfen, nach welcher von der Mehrzahl der neueren Autoren (Wunderlich, Oppolzer, Lebert, Scheby-Buch) Uebergänge angenommen zu werden scheinen.

Die Behandlung des Scorbutes bei Kindern hat nichts Abweichendes von der des Scorbutes bei Erwachsenen.

B. Habituelle hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Bluterkrankheit.

Literatur und Geschichte.

NB. Die Literatur der Hämophilie findet sich am vollständigsten in den nachfolgend erwähnten Arbeiten Grandidier's aus den Jahren 1855, 1863, 1872 und 1877; nur die wichtigsten Arbeiten wurden im folgenden Verzeichniss aufgeführt.

Alsaharavi, liber theor. nec non pract. Aus dem Arabischen. Augsburg 1519. fol. 145. cap. 15. — Höchstetter Augsburger Arzt des 17. Jahrh.). Mittheil. über seine Beob. Virch. Archiv 1863. Bd. 28. S. 426. — Fordyce fragmenta chirurgica. London 1784. auch in der Samml. auserles. Abhandl. Bd. 11. — Medic. Ephemeriden. Chemnitz 1793. Götting. gelehrte Anzeigen v. 1794, S. 227. — Otto. Philadelphia medic. repos. vol. 6. 1803. Auch London med. and phys. journ. for the year 1808. Jul. und Meckel's Archiv f. Physiol. 1816. (Geschichte der american. Familie Smith-Shepard und anderer Familien.) — Coxe and Smith. Phil. med. museum 1804. vol. 1. p. 284. Bericht über 3 Bluterfamilien. — Hay, New Engl. Journ. vol. 2 Juli. Meckel's Archiv, Bd. 2, 1816. (Geschichte der Familie Appleton und deren Descendenz.) — Nasse, von einer erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Horn's Archiv 1820, Mai und Juni. — Elsässer, Hufel. Journal Bd. 58, 59, 67, 72. 1824—1833. — Keller, von der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Inaug.-Abh. Würzburg 1824. — Hopf, über die Hämophilie. Würzburg 1828. — Rieken, neue Untersuchungen in Betreff der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Frankfurt 1829. — Reynel Coates, North Amer. med. and surg. Journ. Juli 1829. Auch in Samml. auserles. Abhandl. f. pract. Aerzte Bd. 37. (Geschichte dreier Bluterfamilien.) — Schliemann, de dispositione ad haemorrhagias perniciosas haereditaria. Diss. inaug. Wirceb. 1831. — Heyfelder, Medic. Vereinszeit. 1833, N. 48. (Zwei Familien in Mainz und Trier.) — Lafargue, Rev. médic. Oct. 1835. Schmidt's Jahrb. 1836. S. 51. (Geschichte der Familie Laroche in Paris mit 20 Blutern.) — Rösch, Untersuch. aus dem Gebiete d. Heilwissensch. Th. I. Stuttg. 1837. S. 201. — Grandidier, über die erbliche Neigung zu tödtl. Blutungen oder die sogen. Bluterkrankh. Holscher's Annalen Bd. 4, 1839. Schmidt's Jahrb. 28. Bd. Zusammenst. d. bekannten Fälle und Geschichte einer Familie. — Lane, The Lancet, Octob. 1840. — Mutzenbecher, dissert. de haemorrhagicis. Heidelberg 1841. — Johannsen, diss. de haemorrhaphilia. Kil. 1842. (Geschichte von 4 Familien.) — von Bippen, Bericht über d. Vers. d. Aerzte u. Naturf. in Mainz 1843 und in Bremen 1844, auch von Heyland beschrieb. in der neuen medic.-chirurg. Zeitschr. 1844, N. 5. (Geschichte einer Familie zu Lübeck.) — Gross, elements of pathological Anatomy. Phil. 1845. p. 45. — Björkmann und Lindbeck Schwed. Hygiea, Jahrg. 1846 48. Canst. Jahresber. für 1857. Bd. 4; Schm. Jahrb. Bd. 117. S. 329. — Lange, über die geographische Verbreitung der Bluterkrankheit. Medic. Ver.-Zeit. 1847; 26. — Vieli, journ de médec. et de chir. prat. Aug. 1846. Prag. Viertelj. 1848. Bd. 4, S. 41. (Ueber die Bluter in Tonna in Graubünden.) — André, Schwed. Hygiea Bd. 11 u. 12, 1848—1849. Schm. Jahrb. 72. Bd. S. 142 u. Schm. Jahrb. Bd. 117. S. 329. — Wachsmuth, die Bluterkrankheit. Zeitschr. d. deutschen Chirurgenvereines Bd. 3. Auch als Separatabdruck erschienen. Magdeburg 1849. (Erste monographische Bearbeitung.) — Lange, statistische Untersuchungen über Bluterkrankheit. Oppenh. Zeitschr. f. d. gesammte Medic. 1850. Oct. — Stöhr, über Hämophilie. Inaug.-

Diss. Erlangen 1850. — Fournier, quelques réflexions à propos d'une observation de purpura haemorrhag. Gaz. des hôpit. 1851. N. 123. — Bordmann, de l'hémophilie. Strassb. 1851. — Meinel, Beiträge z. Geschichte der Hämophilie. Jenaische Annalen 1851. (Drei Bluterfamilien bei Erlangen.) — Ed. Martin, Bemerkungen über Bluterkrankheit. Ebendas. S. 307. (Zwei Familien in und bei Jena.) — Barthez et Rilliet, traité des malad. des enfants. Deuxième édition 1853. tome II. p. 323—325. Purpura constitutionel. — Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Ther. Bd. I. 1854, S. 263—270. — Grandidier (in Kassel und Nenndorf), die Hämophilie oder die Bluterkrankh. nach eigenen und fremden Beobacht. monographisch bearbeitet. Leipzig 1855. 158 Seiten. — Vezin, Vrtljahrschr. f. gerichtl. Medic. VII. S. 336. 1855. — Wunderlich, Path. u. Ther. 2. Aufl. 1856. 4. Bd. S. 586. — Hyde Salter, Med. Times and Gaz. March. 1856. Canst. Jahresber. Bd. 4, 1856. Schmidt's Jahrb. 117. S. 329. Geschichte einer Bluterfamilie in England. — Thore, jun., Gaz. de Par. 1856. N. 42. Schmidt's Jahrb. Bd. 94. S. 186 und 117, S. 329. (Congenit Hämoph. bei gesunden Eltern.) — Lemp, de haemophilia nonnulla adj. morbi specimine rariori. Berl. diss. 1857. Schmidt's Jahrb. 117, S. 330. — Gould, Boston Journ. Vol. 56. S. 509. Med. Times and Gaz. Jan. 1858. Schm. Jahrb. 117. S. 330. — Jenkins, Report on spontaneous umbil. haemorrhage of the newly-born. Philad. 1858. — Condie, diseases of children. 5. edit. Philad. 1858, 672—78; hemorrhage from the navel. — Grandidier, die idiopathische oder freiwillige Nabelblutung des Neugebornen. Journ. f. Kinderkr. Mai, Juni 1859. S. 380—408. — Finger, österr. Zeitschr. f. pract. Heilk. V, 1859, Beilage. Schmidt's Jahrb. Bd. 107, S. 301 und Bd. 117, S. 329. — Schrey, Dissert. Berlin 1859. Schmidt's Jahrb. 117, S. 330. (Bluterfamilie zu Mühlführt in Rheinpreussen.) — Heymann, Virch. Archiv XVI, 1, 2, S. 182. Allg. medic. Central-Zeitg 42, 1859. Schmidt's Jahrb. 117, S. 329. (Geschichte einer mahomedan. Bluterfamilie auf Java.) — Garoy, l'hémophilie. Thèse inaug. de Strassbourg 1861. — Momberger, Beitrag z. Lehre von der Hämophilie. Inaug.-Diss. Giessen 1862. Schm. Jahrb. 1872. Bd. 154, S. 86. — Oppolzer und Skoda, Spitalzeitg, Beilage z. Wien. medic. Wochenschr. 1862. N. 10. — Lindwurm, Zeitschr. f. rat. Medic. 3. R. XIV. S. 257. Schm. Jahrb. 1872. Bd. 154. S. 85. — Grandidier, Bericht über die Hämophilie. Schmidt's Jahrb. 1863. Band 117, S. 329—341. — Lebert, Handb. d. prakt. Medic. 3. Aufl. 1863, I. S. 924—929. — Beier, de haemophilia. Diss. inaug. Berol. 1864. — Stromeyer, die chirurg. Krankh. des Kopfes. 1864. S. 119. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik, 1864. S. 80. — Saint-Vel, étude sur l'hémophilie. L'Union médic. 1865, 110 und 111. Canst. Jahresber. IV, 1865, S. 125. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Band, S. 82. — Niemeyer, Pathol. u. Therap. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 746. — Otte, die Bluterkrankh. Leipzig, Weigel 1865, 47 Seiten. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Band, S. 87. — Spahn, drei Fälle von Hämophilie. Inaug.-Dissert. Giess. 1867. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Bd., S. 88. — Durham, a case of the haemorrhagic diathesis, with remarks. Guy's hosp. reports XIII, 1868. p. 489—493. Canst. Jahresber. f. 1868. 2. Bd., 1. Abth. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd., S. 82. — Delmas, hémophilie héréditaire remontante à la 4. génération. Journ. de médic. de Bord. 1868. Oct. p. 455—466. Canst. Jahresber. f. 1868. 2. Band, 1. Abth. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Heath, two cases of hereditary haemorrhagic diathesis, Brit. med. journ. p. 25. Medic. Centralblatt 1868, 142. Canst. Jahresber. f. 1868, 2. Bd. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Reinert, über Hämophilie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1869. (Geschichte einer Bluterfamilie.) Canst. Jahresber. für 1869. 2. Bd., 1. Abth. S. 268. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 89. — Higginbotham (zwei Beob. über Bluter). Petersb. medic. Zeitschr. 1869, XVI, Heft 2. Canst. Jahresber. f. 1869, 2. Bd., 1. Abth. S. 269. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Assmann, die Hämophilie. Inaug.-Dissert. Berlin 1869. Medic. Centralbl. 1870, 335. Canst. Jahresber. f. 1869, 2. Bd. 1. Abth. S. 264. (Geschichte einer Bluterfamilie.) — Parker, Med. Times and Gaz., Dec. 24., 1870, p. 278. Schm. Jahrb. 1872. 154. Bd. S. 83. — Waterhouse, mechanical injuries in a case of congenital purpura. Brit. med. journ. 1870, Febr. 5. und cases of inherited purpura or hereditary haemorrhagic diathesis. Ibid. Dec. 24. Canst. Jahresber. für 1870.

2. Bd. 1. Abth. S. 286. — Tranéus, haemophilia in a child with effusion of bload in the ventricles. St. Louis med. and surg. Journ. 1870, Nov. p. 535 seq. Canst. Jahresber. f. 1870, 2. Bd. 1. Abth. S. 286. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 85. — von Ritter, über die Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1871. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrankh. 2. Aufl. 1871. S. 236—238. — Legg, Wickham, four cases of haemophilia. St. Barth. Hosp. Rep. VII, 1871. Canst. Jahresber. f. 1871. 2. Bd. 1. Abth. S. 290. — Legg, Wickham, treatise on haemophilia. London 1872, 158 pp. — Grandidier, Bericht über Hämophilie. Schm. Jahrb. 1872, Bd. 154, S. 81. — Brigstocke, cases of haemophilia. Brit. medic. journ. 1872, aug. 3. Canst. Jahresber. für 1872, Bd. 2, Abth. 1, S. 303. — Virchow, über die Chlorose und die damit zusammenhäng. Anomalieen im Gefässapparate 1872. S. 12. — Harris, Phil. med. Times, 1872. vol. II, 38. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 101. — Legg, Wickham, the urine in haemophilia. The Brit. med. Journ. 1873. Jan. 11. Canst. Jahresber. für 1873, 2. Bd., 1. Abth. — Winckel, Berichte u. Studien a. d. königl. sächs. Entbind.-Instit. zu Dresden. Leipzig 1874. S. 220. (2 Fälle von Haemoph. heredit. bei Neugebornen.) — Uhle und Wagner, allg. Pathol. 6. Aufl. 1874, S. 882—885. — Holton, constitutional haemorrhage. Amer. Journ. of the medic. science. 1874, April. Canst. Jahresber. für 1874. — Higgins, notes of two cases of haemorrhagic diathesis. Lancet 1874, May 23. Canst. Jahresber. für 1874. — Simon, recherches sur l'Hémophilie. Thèse de Paris 1874, 73 pp. Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 191. — Chase, haemorrhagic diathesis. Phil. medic. and surgical Reporter 1874. Dec. 5. Canst. Jahresber. für 1874. — Wm. Mac. Cormac (St. Thom. Hosp. Rep. N. S. VI. p. 111. 1875. — Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 185), 5 beobachtete Fälle. — Kehrer, die Hämophilie beim weibl. Geschlechte. Archiv f. Gynäkologie Bd. X. Heft 2. — Epstein, zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. Jahrg. 1876, 2. Band, S. 119. — Lossen, die Bluterfamilie Mampel. D. Z. f. Chir. Bd. 7, S. 258. — Schmidt's Jahrb. B. 173. S. 187. — Grandidier, die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. 2. Auflage. Leipzig 1877. 227 Seiten (konnte leider nicht mehr hinreichend berücksichtigt werden). — Grandidier (Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 185), die neueren Leistungen im Gebiete der Hämophilie.

Zuerst von dem arabischen Arzte Abulkasim-el-Zahrewi (auch kürzer Abulkasis oder Alsaharavi genannt), welcher in Cordova lebte und 1106 oder 1107 starb, ist über Fälle unstillbarer Blutungen berichtet worden, die nur als auf Hämophilie beruhend gedeutet werden können. Hierauf fehlt fast jeder Hinweis auf die Krankheit bis Anfang des 17. Jahrhunderts, wo der Augsburger Arzt Höchstetter einen characteristischen Fall beobachtete. Seit Anfang und namentlich am Ende des vorigen Jahrhunderts tauchten alsdann einige weitere Beobachtungen auf. Fordyce erzählte zuerst von einer ganzen Bluterfamilie und 1803 wurde von dem americanischen Arzte Otto eine Reihe ausführlicher, zunächst namentlich wieder americanischer Arbeiten eröffnet. Schönlein und dessen Schule schuf die Namen Hämorrhaphilie und Hämophilie. Uebersichtliche umfassende Arbeiten lieferten Nasse 1820, Wachsmuth 1849, Virchow 1854 und ganz besonders Grandidier, dessen Monographie (1. Aufl. 1855) und spätere Zusammenstellungen in Schmidt's Jahrbüchern für jeden neueren Arbeiter eine äusserst wichtige Grundlage bilden. In jüngerer Zeit erschien in England die monographische Behandlung der Krankheit von

Legg 1872 und ganz neuerdings (1876) die deutsche Immermann's. Die Casuistik ist in ausserordentlicher Weise angewachsen.

Begriff.

Die Hämophilie, Hämorrhaphilie oder Bluterkrankheit stellt eine fortdauernde, meist ererbte, ungewöhnliche Neigung zu Blutungen verschiedener Art dar. Diese Neigung giebt sich in zwei, mitunter anscheinend getrennt auftretenden, in den meisten Fällen dauernd oder zeitweilig vereinigten Formen zu erkennen. Sie kann sich allein oder doch vorwiegend dadurch offenbaren, dass gegebene äusserst geringfügige Traumen verhältnissmässig erhebliche und, wo es sich um freie Flächen handelt, mitunter unstillbare Blutungen liefern. Sie kann aber auch darin bestehen, dass spontan von Zeit zu Zeit, mitunter nach ziemlich regelmässigen Zeitabständen, Blutungen bald dieses, bald jenes Organes eintreten, welche ebenfalls nicht selten den Tod herbeiführen.

Im folgenden werden unter der Bezeichnung traumatische und spontane Blutungen (oder Bluter) diese beiden Varietäten sich oftmals gegenüber gestellt werden. Die Krankheitserscheinungen bei der Form mit spontanen Blutungen sind kaum zu unterscheiden von denen der Purpura simplex und haemorrhagica oder Peliosis rheumatica, so dass man von diesem Gesichtspunkte aus die eine als habituelle (beziehentlich periodische), die andere als transitorische Hämophilie bezeichnen könnte und thatsächlich beide gemeinschaftlich abgehandelt hat. Es ist indessen räthlich und der allgemeinere Gebrauch, beide getrennt zu halten und den Namen Hämophilie der dauernden Bluterdisposition in ihren beiden Formen zu erhalten.

Die Hämophilie zeichnet sich der transitorischen Diathese gegenüber zunächst dadurch aus, dass sie in der Regel als ererbtes oder doch als congenitales Leiden auftritt. Ob dies immer der Fall ist, muss noch als streitig gelten. Jedenfalls kann die Entscheidung, ob das Leiden ein angeborenes, beziehentlich ererbtes sei, mitunter, zumal bei spätem Auftreten der Krankheitserscheinungen, ziemlich schwierig sein. Berücksichtigt man noch ferner, dass die Werlhof'sche Krankheit oder Purpura haemorrhagica mitunter einen ausserordentlich schleppenden Verlauf nimmt und dass sie dasselbe Individuum wiederholt befallen kann, so wird es begreiflich, wie die Unterscheidung beider Krankheiten im einzelnen Falle allerdings verschiedenen Auffassungen unterworfen sein kann.

Verbreitung und Aetiologie.

Die Hämophilie ist im Allgemeinen als eine seltene Krankheit zu bezeichnen. Gleichwohl scheint die Krankheit seit Anfang oder Mitte des vorigen Jahrhunderts eine fortdauernde Zunahme erfahren zu haben.

Der fast vollständige Mangel älterer Nachrichten wäre sonst kaum begreiflich. Die Krankheit ist anscheinend bei den Völkern germanischer Race beträchtlich häufiger, als bei den Romanen und Slaven, wenn nicht etwa, wie Virchow vermuthet, die grössere Anzahl schreibender Aerzte auf germanischer Seite das Verhältniss unrichtig erscheinen lässt oder, wie Legg vermuthet, bei uns nur zufällig die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet ist.

Nach einer von Immermann gegebenen, in der Hauptsache auf Grandidier fussenden Zusammenstellung kamen von 219 Bluterfamilien auf Deutschland 94, Grossbritannien 52, Nord-Amerika 23, Frankreich 22, Russland und Polen 10, Schweiz 9 u. s. w. Eine besonders starke Disposition möchte man, nach den häufigen Blutungen bei der Beschneidung zu schliessen, den Juden zuschreiben. Auch auf Java bei den Muhamedanern (Heymann) wurde eine Bluterfamilie beobachtet. Dieser vereinzelten Beobachtung aus den Tropen stehen Fälle aus der geographischen Breite Christianias gegenüber. Die Krankheit wurde in flachen Niederungen, aber auch (Vieli) 5000 Fuss über dem Meere beobachtet, und zwar zu Tenna in Graubünden. Im Ganzen scheint die gemässigte Zone die meisten Erkrankungen zu bieten.

Die Knaben besitzen eine grössere Disposition zu der Krankheit als die Mädchen. Grandidier zählte (1877) 200 unzweifelhafte Bluterfamilien und in ihnen 609 männliche und 48 weibliche Bluter, also ein Verhältniss von 13,7 : 1. Wo einmal ein Knabe einer Bluterfamilie erkrankt — und diese Familien sind meist sehr kinderreich — dann finden sich gewöhnlich auch unter den übrigen Knaben Bluter. Bei Neugebornen will man das männliche Geschlecht weniger vortretend gesehen haben. Indessen, es sind nicht alle hierbei berücksichtigten Fälle als Hämophilie in unserem Sinne zu deuten, und wir haben früher gesehen, dass bei anderen hämorrhagischen Formen sogar die Mädchen an Zahl überwiegen können. In manchen hämophilen Familien, besonders auffällig in den Graubündner Familien von Tenna, bleiben die Mädchen ganz verschont oder sie leiden doch nur an den später anzugebenden rudimentären Formen. Um so beachtenswerther sind Ausnahmen, wie die in der weiter unten gegebenen Krankengeschichte II mitgetheilten, wo unter 6 Knaben und 6 Mädchen zweier blutsverwandter Familien 3 Mädchen und nur 2 Knaben schwere Formen zeigten. Ja noch mehr, es gibt vereinzelte Beispiele, wo sogar nur die Mädchen bluteten, die Knaben frei blieben (eine Familie bei Reinert). Dabei scheint es, als ob in Familien mit vorwiegend traumatischer Bluterdisposition das männliche Geschlecht vorzugsweise überwöge, während der spontanen Bluterdisposition gegenüber das weibliche Geschlecht sich nicht in gleicher Weise verschont erweist.

Beim weiblichen Geschlechte kommen in Bluterfamilien nicht selten

rudimentäre Formen vor, welche kaum beachtet werden. Leichte Ecchymosenbildungen und verstärkte Menstrualblutungen sind die gewöhnlichsten unter diesen Erscheinungen. Wenn sie auch selten für das ergriffene Individuum selbst eine ernstere Bedeutung erlangen, so sind sie doch wegen der ganz vorwiegenden Vererbung der Krankheit durch die Töchter beachtenswerth. Nach der gewöhnlichen Auffassung vererbt sich die Hämophilie auf die Enkel unter Ueberspringung der die Vererbung vermittelnden Töchter (s. unten). Muthmasslich sind aber eben diese Töchter nicht immer selbst so frei von der Krankheit, wie es scheinen mag.

In den meisten Fällen wird die erste Blutung bereits in frühem Alter beobachtet. Grandidier hat 95 Einzelfälle zusammengestellt, welche eine Angabe über die erstmalige Blutung enthalten. Unter diesen fiel sie bei 58 auf das erste Lebensjahr, bei 8 auf das zweite u. s. w. und, als äusserster Termin, bei 2 auf das 22. Lebensjahr. Man hat behauptet, dass die Zeit nach der Geburt, die Zeit der 1. und 2. Dentition und die Pubertätszeit am meisten Neigung zum Hervortreten der Krankheit besitzen. Da die ersten Blutungen meist traumatischer Art sind und da im Säuglingsalter den Kindern ein besonderer Schutz gegen Traumen zu Theil wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass das Vorhandensein des Leidens in den meisten Fällen bis zur Geburt zurückzuverlegen sei, auch wenn es erst Ende des 1. oder im 2. Lebensjahre zu Tage tritt. Die in jüdischen Familien zur Beobachtung gekommene ziemlich grosse Anzahl von Fällen tödtlicher Blutung infolge der Beschneidung kann auch dafür geltend gemacht werden. Anderseits ist es freilich verwunderlich, dass man trotz der grossen Insulte, welche das Kind bei der Geburt zu erleiden hat und welche bei vielen älteren Blutern unfehlbar zum Tode führen müssten, so wenig von Blutungen in das Unterhautzellgewebe, die Hirnhäute u. s. w. des neugebornen Bluters liest. Fälle dieser Art sind nur vereinzelt z. B. von Winckel beschrieben worden. Auch beim Fötus scheinen keine auf Hämophilie zu beziehenden Blutungen beobachtet worden zu sein. Nur Nasse macht die nicht weiter ausgeführte Bemerkung, dass Blutungen schon beim Fötus vorkommen. Darum ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Bluterdisposition während des Fötalzustandes noch fehlt und erst nach der Ausstossung aus dem Mutterleibe mit der Athmung und den grossen Umwandlungen, welche Circulation und Ernährung erfahren, sich entwickelt.

Es wurde schon vorhin angedeutet, dass die Neigung zu spontanen Blutungen, im Gegensatze zu den traumatischen, selten im frühesten Lebensalter vorhanden ist. In der Regel gesellen sich die spontanen Blutungen erst später der traumatischen Bluterdisposition hinzu oder

treten für dieselbe ein. (Ausnahmen, z. B. in Krankengeschichte II, s. später.) Man hat sogar beobachtet, dass die Neigung zu spontanen Blutungen durch eine an irgendwelcher Körperstelle veranlasste traumatische Blutung direct hervorgerufen oder doch verstärkt wird (Fälle von Wunderlich, Virchow, Grandidier). Es würde diese Behauptung, dass die spontanen Blutungen gewöhnlich erst in späterer Zeit auftreten, einen erheblichen Einwand zu erleiden haben, wenn die spontanen Nabelblutungen Neugeborner häufiger der Hämophilie zur Last fielen.

Es werden diese Nabelblutungen meist durch Vorgänge erzeugt, welche mit der Hämophilie nichts zu thun haben, so durch die acute Fettentartung Neugeborner, und es verbinden sich dieselben wegen Mitbetheiligung der Leber in der Regel mit Gelbsucht (Grandidier); auch kommen sie verhältnissmässig häufiger, als die wirkliche Hämophilie, bei Mädchen vor. Lange hatte das Vorkommen der Nabelblutungen in Bluterfamilien sogar ganz geleugnet. Wachsmuth und Andere lieferten indessen einzelne Belege dafür. Grandidier rechnet aus, dass unter 194 Bluterfamilien mit mehr als 630 einzelnen Blutern nur in 9 Familien und bei 14 Blutern Nabelblutungen vorkamen. Bemerkenswerth ist es auch, dass unter 8 hämophilen Judenknaben, welche infolge der Beschneidung verbluteten, keiner vorher Nabelblutung zeigte. Bei einer zweiten Zusammenstellung fand Grandidier, dass jenen 14 Fällen von Nabelblutung bei Hämophilie 188 andere gegenüberstehen, welche nicht in Bluterfamilien auftraten. (Die unten mitgetheilten Krankengeschichten vermehren die Zahl der Nabelblutungen in Bluterfamilien um 5 Fälle. Durch sie wird auch die Zahl der Einzelfälle vermehrt, in welchen eine ganze Reihe von Spontanblutungen ohne traumatische Blutungen auftrat.)

In den meisten Fällen entwickelt sich die Hämophilie als ererbtes Uebel. Ja man hat dieselbe als die erblichste aller Krankheiten bezeichnet. In mehreren Familien ist sie auf mehr als 100 Jahre zurückverfolgt worden. Dem entsprechend ist es auch der gewöhnlichere Fall, dass in einer Familie mehrere, als dass nur ein Bluter sich findet. Immermann berechnet, Grandidier's Liste vervollständigend, dass die Literatur bisher 650 Bluter und 219 Bluterfamilien kennt; es kämen daher nahebei 3 Hämophilen auf jede Bluterfamilie. Die grosse Fruchtbarkeit dieser Familien begünstigt das Verhältniss; denn nach Grandidier hatten 45 Familien zusammen 442 Kinder. Bei der Vererbung der Krankheit tritt nun aber der merkwürdige Fall ein, dass sich dieselbe meist nur durch die Töchter fortpflanzt, obgleich diese doch gewöhnlich nicht selbst bluten. Genauer ausgedrückt gilt Folgendes. Männliche Bluter erzeugen, mit Nichtbluterinnen verheirathet, in der Regel keine Bluter. Dagegen bringen die Töchter eines solchen blutenden Vaters sehr gewöhnlich wieder blutende Söhne zur Welt, so dass also die Krankheit beim Enkel wieder zum Vorschein kommt (Legg).

Töchter aus Bluterfamilien gebären, soweit sie Söhne haben, überhaupt meistentheils Bluter, wenn sie selbst auch nicht bluten und noch regelmässiger, wenn sie ausnahmsweise selbst bluten. Kaum irgendwo kommt die eigenthümlich verschiedene Rolle, welche bei der Hämophilie das männliche und das weibliche Geschlecht spielen, in schärferer Weise zum Ausdrucke, als bei den Blutern von Tenna (Vieli und Grandidier). Verheirathen sich männliche Mitglieder einer dortigen Bluterfamilie mit gesunden Mädchen aus anderen Familien, so erlischt jedenfalls die Krankheit in ihren Nachkommen. Man hat in den dortigen Bluterfamilien die Töchter wegen ihrer Bedeutung für die Fortpflanzung der Krankheit als »Conductoren« bezeichnet. Es finden aber, das lässt sich nicht läugnen, in sehr vielen Familien andere Verhältnisse statt, wo den Männern eine grössere Rolle bei der Vererbung zukommt. Vgl. Grandidier (die Hämophilie), namentlich aber die Zusammenstellung bei Kehrer.

Indessen nicht in allen Fällen ist man im Stande, eine hereditäre Entstehung der Hämophilie zu constatiren und es ist daher auch zur Zeit bedenklich, diese erbliche Entstehung, wie es mehrfach geschehen ist, geradezu in den Begriff der Krankheit aufzunehmen. Grandidier fand (1863), dass unter 98 Bluterfamilien, bei welchen Nachrichten über die Gesundheitsverhältnisse der Eltern oder Voreltern vorhanden waren, 46 mal die Krankheit bei dem betreffenden Bluter zuerst auftrat. 52 mal eine erbliche Uebertragung von den Eltern oder Grosseltern her sich nachweisen liess. Es ist aber dabei hervorzuheben, dass Nachforschungen über diesen Punkt mitunter grossen Schwierigkeiten begegnen müssen. Schon die so gewöhnliche Fortpflanzung der Krankheit durch die selbst nichtblutenden Töchter, kann bei der anamnestischen Erhebung Schwierigkeiten bereiten. Häufiger als bei den Eltern wird man die Krankheit bei den Brüdern der Mutter oder bei deren Vater finden. Sodann ist es auch eine nicht leicht zu entscheidende Frage, wo der Begriff der Hämophilie anfange. Es gibt viele Personen, welche in ihrer Jugend oder durch ihr ganzes Leben an häufigem Nasenbluten leiden, ohne dass man gewohnt ist, sie als Bluter zu bezeichnen und ohne dass die Nachkommen überhaupt davon Kenntniss erhalten. Es ist wahrscheinlich, dass bei solchen Individuen neben jenen Nasenblutungen mitunter Ecchymosen auftreten, welche nicht von einem Trauma herrühren, von den betreffenden Individuen aber doch auf ein solches bezogen oder überhaupt gar nicht beachtet werden. Wie die Sache liegt, kann man es daher wohl für möglich halten, aber man kann es nicht beweisen, dass die Hämophilie immer durch Vererbung sich entwickle. Es ist eine gewiss berechtigte Vermuthung, dass einzelne

Umstände in besonders hohem Grade die Wirkung haben, das bei den Eltern in geringem Masse vorhandene Leiden in den Kindern und Enkeln zu höheren Graden zu steigern. Man hat mancherseits Gicht, Tuberculose und Scrophulose als geradezu die Hämophilie erzeugende Momente bezeichnet, wie man anderseits die Hämophilie sich wieder in die eine oder andere dieser Krankheiten hat umsetzen sehen wollen. Vielleicht sind dieselben wenigstens im Stande, die Entwicklung der Hämophilie zu unterstützen. Ein gleiches gilt von der Heirath unter Verwandten. Grandidier hatte nach seinen Zusammenstellungen die Entstehung der Krankheit durch derartige Ursachen geläugnet. Harris hingegen hat neuerdings das Gegentheil behauptet. Auch die nachfolgende, bereits mehrfach angezogene Krankengeschichte II gibt der Anschauung Nahrung, dass Blutsverwandten-Heirath, zumal wo sie durch mehrere Generationen hindurch statt fand, die Hämophilie befördere, wo nicht erzeuge.

Wenn die Regelmässigkeit der hereditären Entstehung noch starkem Zweifel unterworfen ist, so steht es ebenso mit der congenitalen. Wenn wir die Erscheinungen der Krankheit mitunter erst spät, sogar (s. oben) erst im 22. Jahre hervortreten sehen, so kann hierdurch der Glaube Nahrung finden, dass die Krankheit auch erst während des Lebens durch irgend welche psychische Einwirkung (Mutzenbecher, Andrée) oder vielleicht auch durch ungünstige hygienische Einflüsse, welche für gewöhnlich höchstens Morbus maculosus hervorbringen, erworben wird. Indessen sind auch hier wieder leicht Täuschungen möglich. Auch bei unzweifelhaft hereditärer Entstehung ist doch die Krankheit häufig genug eine Reihe von Jahren latent.

Als Gelegenheitsursachen der hämophilen Spontanblutungen sind mitunter Aerger und sonstige Aufregungen anzuklagen. Die spontanen Blutungen scheinen häufiger Nachts, als während Tages zu kommen. Der Einfluss der Witterungsverhältnisse wird bestritten.

Krankheitsbild.

Man hat beobachtet, dass hämophile Personen häufig sich durch dünne, bleiche Haut, durch blondes Haar, helle, blaue Iris auszeichnen, dass die Hautgefässe, namentlich die Venen, oft eine auffällig oberflächliche Lage haben und besonders stark gefüllt zu sein pflegen. Als regelmässig kann man diese Verhältnisse nicht betrachten. Vergrösserung der Milz ist auch nur mitunter beobachtet worden. Ein paarmal wurde der Harnstoff- und Harnsäuregehalt des Urins etwas vermindert gefunden; in anderen Fällen konnte dies nicht gefunden werden. Kein Symptom würde zu Zeiten, wo die eigenthümlichen Blutungen fehlen,

mit nur einiger Sicherheit auf die schlummernde Krankheit schliessen lassen. Auf gewisse bemerkenswerthe Complicationen werden wir unten zu sprechen kommen.

Die Blutungen sind bereits früher als von zweierlei Art geschildert worden, als unverhältnissmässig schwer stillbare traumatische und als spontane. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Unterscheidung im einzelnen Falle nicht immer in aller Strenge zu machen ist. Gerade bei den gewöhnlichsten Blutungen, den Nasen- und Hautblutungen, sind so leicht verschiedene Deutungen möglich. Die Vulnerabilität ist mitunter eine so grosse, dass ein sehr geringer Stoss, ein verhältnissmässig geringer Druck der Hand, ja vielleicht die eigene Muskelthätigkeit genügt, um Sugillationen zu erzeugen. Auch manche anscheinend spontane Nasenblutung dürfte unter solchen Verhältnissen auf ein leichtes Trauma zurückzuführen sein. Es ist bemerkenswerth, dass stärkere und häufige Nasenblutungen bei manchen Individuen, welche in hohem Grade zu Spontanblutungen neigen, nicht oder fast gar nicht beobachtet werden und umgekehrt sich dieselben bisweilen finden bei übrigens sehr ausgeprägter und vorwiegender Disposition zu traumatischen Blutungen. Aehnliche Schwierigkeit der Beurtheilung tritt bei andern Formen, Hämorrhagieen der Mundhöhle, der Gelenke u. s. w. ein.

Es ist früher (s. Aetiologie) bemerkt worden, dass die spontanen Blutungen meist erst später als die traumatischen sich entwickeln, durch ein stattgehabtes Trauma wohl sogar erst hervorgerufen oder doch befördert werden. Keineswegs überall ist dieser Uebergang der einen in die andere Form bemerkbar. Die rudimentären Formen bei Frauen pflegen sich von vornherein und jederzeit durch Spontanblutungen zu kennzeichnen. Aber abgesehen hiervon ist es unverkennbar, dass manche Personen oder ganze Familien in ausgeprägter Weise beinahe ausschliesslich die eine oder andere Form aufweisen. Je nach diesen Verschiedenheiten erhält man ein wesentlich anderes Krankheitsbild, und derartige Verschiedenheiten, schroff gegenüber gestellt, könnten den Glauben erwecken, dass es sich hier wirklich um verschiedene Krankheiten handele. Es erscheint räthlich zunächst diese Gegensätze zu veranschaulichen durch Vorführung zweier noch unveröffentlichter Krankengeschichten, wovon die erstere der Beobachtung des Herrn Dr. Kersten zu Dresden entnommen ist. Die traumatischen Blutungen dürften im Allgemeinen die spontanen an Häufigkeit überwiegen, wenigstens wenn man von den rudimentären Formen absieht.

Krankengeschichte. I. Traumatische Bluter.

Vater gesund, die Mutter leidet an sehr starken, durch keine Mittel beeinflussten Menorrhagieen. Erste Schwangerschaft durch Abort im 3. Monat mit colossalem Blutverluste unterbrochen. Zweites Kind ausgetragen, aber in Steisslage geboren. Während der Schwangerschaft hahnenkammförmige Excrescenzen des Zahnfleisches. Placenta praevia centralis; mittelgrosse Blutung. Der mässig kräftige Knabe lange asphyctisch. Keine Nabelblutung. Gute, etwas blutarme Amme. — Zuerst im 5. Lebensmonat wurde am rechten Hinterbacken ein blaugrüner, nicht scharf abgegrenzter Fleck bemerkt, welcher durch den Druck einer grossen Schmelzperle veranlasst war. Später wurden mehr Flecke besonders an den Extremitäten beobachtet (bis etwa 30 auf einmal), welche aber stets auf einen Druck sich zurückführen liessen. War das Kind fest angegriffen worden, so sah man fast eine Woche lang blaugrüne, später braune Flecke zurückbleiben. Seit dem 4. Jahre ist der Unterarm zunächst dem Ellbogengelenke am meisten ergriffen gewesen. Nach einem Stosse empfindet der Knabe heftigen Schmerz und selbst trotz Eisbeutel schwillt dieser Theil nach wenigen Stunden derart an, dass man an eine Fractur denken möchte. In den nächsten Tagen kommen grosse Sugillata zum Vorschein und Schwerbeweglichkeit pflegt wochenlang zu bleiben. Meist wurden Pappschienen angelegt. Zweimal sind auch Blutergüsse in den obern Theil der Wade erfolgt, welche ebenfalls mit Pappverbänden behandelt wurden. — Bei der Impfung nach vollendetem ersten Lebensjahre ziemlich beträchtliche, aber doch von selbst stehende Blutung. — Im zweiten Jahre zog sich der Knabe durch Stoss an einen Kasten eine kaum sichtbare Verletzung des Zahnfleisches im Oberkiefer zu. Trotz Anwendung von unverdünntem Liq. ferri und Arg. nitr. in Substanz hörte die Blutung erst am 7. Tage auf. Der Schorf wurde nach einigen Stunden immer wieder weggeschwemmt. Innerlich Erogotin und Eisen. — Im Alter von 5 Jahren stiess sich der Knabe mit einer Regenschirmspitze an das linke obere Augenlid. Ohne äussere Wunde entstand in der Tiefe eine Blutung, welche trotz Eisblase bis hinter den Bulbus drang, eine apfelgrosse Geschwulst erzeugte und bei ihrem Verschwinden nach wochenlangem Bestande den Bulbus atrophisch zurückliess. — Im Sommer, wo der Knabe stets auf dem Lande lebt, scheint die Disposition zu Blutungen etwas geringer zu sein. Nasenbluten ist nur in geringem Grade aufgetreten. Zuweilen klagt der Knabe, ohne dass Flecken sichtbar wären, über Hüftgelenks- oder Knie-Schmerzen, welche nach drei- bis viertägiger Ruhe wieder schwinden. Anderweitige schwere Krankheiten wurden noch nicht überstanden. Der Knabe ist jetzt sieben Jahre alt, fettlos, von schwacher Muskulatur, hellblond, von sehr heller Iris, etwas lichtscheu, von meist blasser Gesichtsfarbe bei höchstens leicht gerötheten Wangen, geistig ziemlich begabt. Derselbe wird kräftig genährt, seine Eltern leben in den günstigsten Verhältnissen.

Zu erwähnen ist noch, dass die Mutter dieses Bluters drei Geschwister hat, einen Bruder und zwei Schwestern, von welchen keines blutet. Dagegen soll ein Kind der einen Schwester mitunter an Blutflecken leiden.

Krankengeschichte. II. Spontanbluter.

Zwei Brüder, der nächsten Verwandtschaft des Verfassers angehörig, verheiratheten sich mit zwei Schwestern, ihren Cousinen.

Diese beiden Brüder haben noch einen dritten Bruder, welcher mit einer Nichtverwandten verheirathet fünf gesunde Kinder besitzt. Die beiden Schwestern ihrerseits haben nur noch eine Schwester, welche mit einem nichtverwandten Manne verheirathet kinderlos geblieben ist. Von einer in den zurückliegenden Generationen vorhanden gewesenen hämorrhagischen Diathese ist nichts bekannt. Dagegen ist bemerkenswerth, dass auf Seiten der Schwestern, — abgesehen von ihrer eigenen Heirath — schon in beiden zunächst zurückliegenden Generationen Heirath zwischen Cousin und Cousine stattgefunden hatte.

Beide oben genannten Brüder haben in der Kindheit viel an Nasenbluten, ausserdem an keinerlei Neigung zu Blutungen, der ältere aber an Eczemen gelitten.

Von den beiden Schwestern leidet die eine, welche früher stark scrophulös und immer etwas anämisch war, an starken Menorrhagieen, die jüngere, durch die Krankheit ihrer Kinder darauf aufmerksam geworden, beobachtet an sich zeitweise ohne äussere Veranlassung entstandene Ecchymosen.

1. Die Ehe zwischen dem älteren der beiden Brüder und der älteren der beiden Schwestern hat 6 Kinder, 2 Knaben und 4 Mädchen. Nur das fünfte Kind, ein Mädchen, zeigte die Hämophilie, die andern sind höchstens anämisch, oder leicht scrophulös. Jenes Mädchen litt in den ersten drei Lebenswochen an leichten Nabelblutungen, gegen welche Eisenchlorid angewendet wurde. Später kamen periodisch Sugillate, namentlich an den Unterextremitäten. Dabei viel Neigung zu Blutungen aus den Lippen und dem Zahnfleisch. Immer gelb - weisse wachsige Farbe des Gesichtes. Das Kind starb mit etwas mehr als drei Jahren. Es entwickelte sich damals zuerst eine Geschwulst unter der Zunge, welche von der Mundhöhle aus incidirt wurde. Dieser Eingriff veranlasste eine ziemlich lange andauernde Blutung, so dass wiederum Eisenchlorid in Anwendung kam. Das Kind erholte sich nicht wieder, blieb äusserst bleich, vermochte nicht zu gehen, bis endlich mehrtägige Hirnerscheinungen (Krämpfe u. s. w.) den Tod herbeiführten. Die Section ergab einen Bluterguss im Gehirn (oder in den Hirnhäuten). Anderweitige Anomalieen wurden nicht gefunden.

2. Weit verderblicher zeigte sich die Hämophilie bei den Kindern des jüngern Paares. Ein besonderer Grund hierfür kann darin liegen, dass die Mutter, wie oben bemerkt, selbst zeitweilig Blutflecken hat. Dass dieselbe in den ersten Jahren nach ihrer Verheirathung durch einen $1^1/_2$jährigen Aufenthalt in Russland Wechselfieber bekam, mag wenigstens erwähnt werden, obgleich sich die Anfälle später in Deutschland bald verloren. Auch diese Ehe hat bis jetzt 6 Kinder, 4 Knaben, 2 Mädchen.

Das erste Kind, ein Knabe, wurde im Juli 1866 sehr kräftig geboren, mit dicker sulziger Nabelschnur. Etwa am 4. Tage beim Bade wurde zuerst eine mässige Nabelblutung, anscheinend aus der Nabel-

schnur selbst kommend, bemerkt. Man unterband kürzer. Später nach dem Abfalle trat aber aus der Insertionsstelle Blutung ein, welche man vergeblich durch Collodium zu stillen suchte. Wie es scheint erst etwa am dritten Lebenstage bildete sich auf dem linken Seitenscheitelbeine eine mehrere Zoll im Durchmesser haltende intensiv blaue Geschwulst. Das Kind wurde stark icterisch, schrie anfänglich viel, wurde dann immer blässer und schwächer, wies die Flasche zurück und starb am 11. Tage.

Das zweite Kind, wiederum ein Knabe, wurde im Juni 1868 geboren. Zuerst 24 Stunden nach der Geburt wurde etwa ein kleiner Esslöffel Blut aus einem kleinen Risse der stark sulzigen Nabelschnur verloren. Auf nochmalige Unterbindung Stillstand. Am 6. Tage Nabelschnurabfall. Darauf Beginn meist nur spärlicher, Stunden und Tage pausirender Blutungen aus der Nabelfalte. Behandlung mit Eisenchlorid. Etwa am 12. Lebenstage abermals Stillstand. Am 14. Tage Wiederbeginn. Nunmehr ein Charpieballen aufgelegt, mit Heftpflaster befestigt und Collodium darüber gestrichen. Ein paar Tage lang noch leichtes Nachsickern von Blut, worauf jedesmal Collodium aufgepinselt. Drei Wochen nach der Geburt Verband entfernt und der Nabel verheilt befunden. Der Knabe gedieh gut bei Ammenmilch. Doch zeigte sich wiederholt im ersten Vierteljahre, nach gelegentlicher Verabreichung der Flasche, die in ihr zurückgebliebene Milch röthlich, offenbar blutig gefärbt und zwar ohne bemerkbare Risse im Munde des Kindes. Impfung nach drei Monaten. Keine stärkere Blutung dabei, ebenso wenig später bei gelegentlichen kleinen Verletzungen. Keine rachitischen, noch ausgesprochene scrophulöse Erscheinungen, nur jederzeit Neigung zu Husten und Schnupfen. In der Regel gute Hautfarbe, doch leicht Erbleichen bei vorhandenen Störungen. Im Alter von 1 Jahr 5 Mon. zuerst Ecchymosen bemerkt und zwar im Mittelfleische und an den Genitalien, von da an sehr häufig, zumal an den Schienbeinen. Im Februar 1870 wurde ein dreiwöchentliches, mit hohen Temperaturen (bis 40,5 rect.) verlaufendes Fieber überstanden, möglicherweise ein Abdominaltyphus. Während der Krankheit bildeten sich zahlreiche Sugillate am Truncus und auch nach ihr war das Erscheinen solcher Flecken ein häufigeres. Meist kamen sie an den Beinen, selten an den Armen, nie am Kopfe. Das Auftreten war ein periodisches, im Durchschnitte etwa alle vier Wochen erfolgendes. Gewöhnlich gingen Vorboten, namentlich vermehrter Durst, Schlucken, Weinerlichkeit, Schwäche, selbst Ohnmacht, auffällige Abneigung gegen das Bad voraus. Mit dem Erscheinen der Flecke selbst Besserung. Immer häufiger erschienen jetzt erhabene Knoten. Herbst 1871 längere Zeit rissige, häufig blutende Lippen. Danach Besserung, doch einzelne Blutflecken immer vorhanden. Eine Zeit lang Schwellung der Unterschenkel (unbekannt ob bei gleichzeitigem Nierenleiden). Auch die Fusssohle war beiderseits geschwollen und von einem blauen Rande umgeben. Anfang December 1871 fing der sonst lebhafte und geistig geweckte Knabe an, über Müdigkeit zu klagen und machte mehrere Tage lang die Angabe, der rechte Arm dehne sich. Plötzlich in einer Nacht trat eine enorme Schwellung der rechten Schultergelenksgegend ein, die Haut war blutig unterlaufen, der ganze Arm schwoll stark an;

heftigste Schmerzen. Die Beine waren anscheinend gelähmt, nur der linke Arm wurde bewegt. Wenige Tage nach der Schultergelenksaffection kam ein urticariaähnliches, blau und roth gerändertes Exanthem über den ganzen Körper, welches mit Schwankungen etwa 10 Tage bestand. Die stark geröthete Geschwulst des Armes schien in den letzten Tagen zu suppuriren und erhob sich äusserlich in Blasen. Vorübergehend schien die Sprache gelähmt, sonstige Hirnerscheinungen fehlten. Die Besinnung bis zum Tode erhalten. Im Urine kein Blut aufgefunden, die Stuhlausleerungen von schwärzlicher Farbe, kurz vor dem am 16. Dec. erfolgenden Tode Bluterbrechen. Die Behandlung hatte in kalten Einschlagungen und der Anwendung von Mineralsäuren und Ergotin bestanden. Die Section unterblieb.

Das dritte Kind, ebenfalls ein Knabe, wurde im Oct. 1869 geboren. Keine Nabelblutung. Von der dritten Lebenswoche ab durch etwa 6 Wochen bei guter Amme dünne, schwärzliche (bluthaltige?) Ausleerungen. Schon mit 1/4 Jahr Grindkopf; Leberthran, Jod, Salzbäder brachten Herstellung. Neigung zu Drüsenschwellungen und Catarrhen blieb. Im Alter von 3 1/2 Jahren grosse Mattigkeit; an den Beinen Blutflecken, im Seebade Wyk für Purpura simplex erklärt. Aehnliche Flecken vereinzelt auch noch späterhin. Bisweilen Nasenbluten. Bei kleinen Verletzungen (z. B. Impfung) keine auffällige Blutung. Gegenwärtig (Herbst 1876) etwas zart, Thorax schmal, sonst gesund.

Das vierte Kind, ein Mädchen, wurde Mitte Mai 1872 ebenfalls kräftig geboren und wurde 14 Tage von der Mutter, dann von einer Amme gestillt. Mit dem Nabelschnurabfalle, am 6. Tage, wurde zuerst etwa ein halber Kaffeelöffel Blut verloren. Aus der Nabelfalte sickerte alsdann durch einige Tage periodisch eine geringe Menge allmählig wässeriger werdenden Blutes aus. Hierauf Stillstand bis zum 14. Tage, von wo an schubweise wieder eine geringe Menge Blut austrat, die letzten beiden Tage vor dem Tode stärker, bei gleichzeitiger Temperaturerhöhung. Das Kind trank zwar fortdauernd mit gutem Appetite, wurde aber immer blässer und schwächer. Neigung zu Diarrhöe, doch ohne Blutbeimischung. Tod am 21. Lebenstage. Innere Blutungen wurden bei der Section nicht vorgefunden. Herr Dr. Birch-Hirschfeld fand an den ihm zugeschickten Organen (Herz, Aorta, ein Stück Haut) keine wesentlichen Anomalieen.

Das fünfte Kind, eine Knabe, im Juni 1873 geboren. Keine Nabelblutung. Mit 6 Wochen enormer Abscess am Gesäss und Oberschenkel, ein zweiter am Halse. Incision ohne auffälligen Blutverlust. Bis gegenwärtig (Herbst 1876) überhaupt keine Bluterdisposition bemerkt, aber sehr stark scrophulös-anämisch.

Das sechste Kind, ein Mädchen, im Februar 1875 geboren, war sehr kräftig bis zu dem am 5. Tage erfolgten Nabelschnurabfalle, zu welcher Zeit ein paar Kaffeelöffel Blut verloren gingen. Sofort örtliche Behandlung mit Liq. ferri und Arg. nitr. eingeleitet. Sehr bald ein durch einige Tage zunehmendes Geschwür um den Nabel, welches ihn allmählig zu dreiviertel umfasste, ebenfalls blutete und nur sehr langsam mit starker Narbenbildung heilte. Die Blutungen wiederholten sich nach 24—48stündigen Pausen in verschiedener Stärke und gewöhnlich ging

ihnen stärkerer Durst voran. Einmal aus dem einen Auge ein Blutstropfen entleert. Nachdem schon mehrere Tage jede Behandlung eingestellt worden war, fanden am 14. Tage nach nochmaliger sehr starker Blutung, die Nabelhämorrhagieen ihren Abschluss. Das Kind gedieh sehr gut. Mit 5 Monaten nach vorangegangener grosser Unruhe, starkem Durste, einige Blutflecken an den Knieen. Einige Wochen später an dem Bein, Arm und Truncus. Mit 7 Monaten knotenförmige Sugillate. Mit 8 Monaten plötzlich das rechte Knie und dessen Umgebung stark geschwollen, blauroth gefärbt, in geringerem Grade Schwellung des linken Ellbogens. Das Kind war dabei sehr durstig, sehr reizbar und von starken Schmerzen gequält, doch auch schlafsüchtig. Einmal in der Stuhlausleerung etwa ein knapper Kaffeelöffel frischen rothen Blutes, einmal etwas Blut im Urin und endlich wiederum Verlust von ein paar Tropfen Blut aus dem einen Auge (blutige Thräne). Die Behandlung bestand in Watteeinwicklung des kranken Gelenkes, in der Anwendung von Bitterwasser und später von Chinin. Das Kind erholte sich, blieb nur etwas mager und bleich, leicht rachitisch und bekam zeitweilig wieder Blutknoten. Weiterhin traten hartnäckige Lippenblutungen auf und eine gleichzeitig erlittene Brandwunde der Hand lieferte lange eine schlechte mit Blut gemischte Eiterung. Nach vorangegangener sympathetischer Cur rasche Heilung beider Leiden. Seitdem Fieber und nächtlicher Husten. Die Temperatur stieg auf 40°. Es wurde eine rechtsseitige Lungenentzündung constatirt, welche nach sechswöchentlicher Dauer Ende Febr. 1876 zum Tode führte.

Bei der Section fand sich käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, im rechten mittlern Lappen eine käsige Pneumonie, ausserdem in der rechten Brusthöhle etwa 100 Gramm ziemlich rein blutiger, nicht mit Gerinnseln vermischter Flüssigkeit. Herr Dr. Birch-Hirschfeld, welchem das Herz mit den grossen Gefässen (die Aorta bis nahe oberhalb des Durchganges durch das Zwerchfell) ein Stück Milz, Niere und Haut übergeben worden war, bemerkt über diese Organe folgendes:

„Am Herzen und an den mit ihm zusammenhängenden grossen Gefässen konnte ich nichts Bemerkenswerthes entdecken. In negativem Sinne verdient Hervorhebung, dass die Grösse des Herzens für das Alter des Kindes durchaus entsprechend ist. An der Muskulatur des Herzens fanden sich nur Andeutungen von Fettdegeneration. Die Klappen, ebenso die Intima der grossen Gefässe zart, in der Structur normal, ebenso die Muscularis und Media der Arterien. In den Nieren war in den Rindencanälchen Schwellung und leichtkörnige Trübung des Epithels vorhanden. In der Milz war ausser mässiger Hyperplasie des Stroma's der Pulpa nichts Bemerkenswerthes.

Schliesslich erwähne ich noch — mit aller Reserve — einen Befund, den ich an den Capillaren und Uebergangsgefässen mehrerer Organe, speciell der Leber und Niere erhielt. Ich fand an manchen Stellen die Endothelien offenbar vergrössert, ihre Kerne geschwollen, hie und da auch körnige Einlagerung im Protoplasma. An allerdings ziemlich unvollkommen gerathenen versilberten Präparaten schien mir die Endothelzeichnung auffallend unregelmässig, verschoben, mit stellenweise breiteren Lücken zwischen den Endothelien. Ich wage nicht, auf dieses Verhalten

besonderes Gewicht zu legen. Bei der Feinheit derartiger Veränderungen lässt sich nicht immer bestimmen, wie viel Artefact (durch Präparationsmethoden u. s. w.) ist. Ausserdem ist ja nicht zu vergessen, dass möglicherweise solche Veränderungen bei chronisch Kranken im letzten Stadium gar nicht selten sind. Jedenfalls bedürfte es sehr ausgedehnter vergleichender Untersuchungen, ehe sich sagen liesse, ob eine Beziehung zwischen diesen Alterationen und der hämorrhagischen Diathese besteht. — Amyloiddegeneration war übrigens nirgends vorhanden."

Zusammenstellung der verschiedenen Spontanblutungen in den vorstehenden beiden Familien. Unter 12 Kindern (6 Kn. 6 Mädch.) waren 6 Bluter (3 Kn. 3 Mädch.). Von ihnen litten je 5 an Nabelblutung und an mehr weniger zahlreichen Blutungen in und unter der Haut (hierbei 1mal hämorrhag. Urticaria), je 3 an Lippenblutungen und an Darmblutung, je 2 an Mundhöhlenblutung und an Gelenksblutung (hierbei 1mal Schultergelenk, 1mal Knie, ausserdem vielleicht Ellbogen). je 1 an Nasenblutungen, Blutungen der Conjunctiva (oder Caruncula lacrymalis), Magenblutung, Nierenblutung, Blutung im Pleurasacke, Blutung im Gehirne (oder in den Hirnhäuten). Ein anatomischer Nachweis der hier angenommenen Gelenksblutungen hat freilich nicht stattgefunden.

Traumatische Blutungen. Die profusen, mitunter unstillbaren traumatischen Blutungen hämophiler Personen kommen naturgemäss am häufigsten vor an frei zugänglichen Theilen oder doch nur in mässiger Tiefe. Sie können interstitielle sein, in der Haut oder unter der Haut, zwischen den Muskeln, in den Gelenken, in den Hirnhäuten u. s. w. oder sie können auf eine freie Fläche erfolgen. Auch die interstitiellen Blutungen erreichen mitunter einen sehr beträchtlichen Umfang, so dass sie sich über einen beträchtlichen Theil einer Extremität oder des Truncus ausdehnen. Vielleicht die grösste derartige Geschwulst beobachtete Lemp am Oberschenkel eines Erwachsenen, an welcher Stelle ähnliche Fälle überhaupt wiederholt (z. B. von Vieli) gesehen wurden. Ein Stoss gegen das Augenlid veranlasste im oben beschriebenen Falle ein Extravasat, das zur Atrophie des Bulbus führte. So wurde andere Male ein Stoss gegen die Brust, gegen den Schädel durch innere Blutungen tödtlich. Die grösseren Hämatome gehen mitunter in Eiterung, Verjauchung, Brand über; die künstliche oder natürliche Eröffnung bringt grössere Gefahren mit sich; die Blutungen bei künstlicher Eröffnung sind sehr gefürchtet. Bei geringeren Graden interstitieller Blutungen finden wir nur Ecchymosen oder kleine Hämatome, welche in der gewöhnlichen Weise verschwinden.

Von noch grösserer Bedeutung sind die auf die freie Fläche der Haut oder Schleimhaut erfolgenden traumatischen Blutungen. Es sind mitunter die leichtesten und namentlich unregelmässige, gerissene Wunden, welche zu ausserordentlichen Hämorrhagieen führen,

während andere Male grössere, aber mit scharfen Instrumenten ausgeführte Verletzungen ohne Nachtheil überstanden wurden. Es scheint auch, als ob die Neigung zu grösseren Blutungen zeitweilig stärker, zu andern Zeiten dagegen kaum anomal wäre. Es erinnert dies Verhältniss einigermassen an das periodische Auftreten der spontanen Blutungen. Die Blutungen sind nicht immer für den Augenblick sehr copiös, sie werden aber gefährlich durch die lange Dauer von Tagen und Wochen, so dass die Blutmengen, welche in manchen Fällen schliesslich verloren wurden, fast unglaubliche Höhen erreichten. Mitunter ist die Hämorrhagie unmittelbar nach der Verletzung unbedeutend und tritt erst bedenklich auf, wenn die Wunde der Heilung zugeht. Oft heilen die Wunden überhaupt schlecht, namentlich wenn sie nicht durch scharfe Instrumente erfolgten und geben Veranlassung zu längerer Eiterung, zu leichtblutenden Granulationen, selbst zu Gangrän. Nach Vieli schwillt der verletzte Theil an und wird so schmerzhaft, dass selbst Ohnmachten und Krämpfe eintreten. Es bildet sich eine Blase, welche berstet und blutet. Gelingt es die Blutung zu stillen, so bildet sich bisweilen aus der Blase wieder eine schwammartige Geschwulst, die endlich abfällt und ein gutes Geschwür hinterlässt. Die Narben scheinen häufig sehr gefässreich zu sein und hierdurch wieder zu neuen Blutungen Veranlassung zu geben.

Das ausfliessende Blut selbst fand man (Finger, Gavoy, Otte, Assmann u. s. w.) bei frischen Blutungen von normaler Farbe, ungewöhnlich reich an rothen Blutkörperchen und Fibrin, dagegen verhältnissmässig arm an weissen Blutkörperchen. Erst bei fortdauernder Blutung zeigt sich eine blässere Blutfarbe und eine verminderte Gerinnungsfähigkeit.

Gehen wir näher auf die einzelnen Veranlassungen ein, welche bei Hämophilen freie traumatische Blutungen höheren Grades veranlassen können und thatsächlich öfters veranlasst haben, so treffen mehrere davon das Kindesalter ganz vorzugsweise. Beginnen wir mit dem frühesten Alter, so finden wir auffällig oft, wie es scheint in 9 bekannten Fällen, (hiervon den neuesten bei Kehrer) tödtliche Blutungen durch die rituelle jüdische Beschneidung veranlasst. Dieses Verhältniss ist so überraschend, dass man füglich die Frage aufwerfen kann, ob nicht unter den Juden die Hämophilie — vielleicht zufolge häufiger Verwandtenheirath — eine relativ grössere Frequenz besitzt. Bei Beurtheilung dieser Frage ist indessen auch zu berücksichtigen, dass das Alter der betreffenden Knaben zu hämophilen Blutungen in besonderem Grade disponirt und dass die Operation nur zum Theil mit scharfen Instrumenten ausgeführt wird; denn bekanntlich pflegt das innere Blatt der

Vorhaut eingerissen zu werden. Umgekehrt finden wir in der Literatur auffällig wenig Todesfälle, nämlich nur 2, infolge einer ungleich häufiger vorgenommenen, freilich auch weniger eingreifenden Operation, der Impfung. Tödtliche Blutungen hierbei beobachteten Henschel (bei Grandidier 1863) und Stromeyer; profuse, jedoch nicht tödtliche Blutungen und dabei Erfolg der Impfung sahen Heyfelder und Kersten. Unter etwa 15000 Impfungen der Dresdner Impfanstalt kam eine irgendwie nennenswerthe Blutung überhaupt nicht vor. Weitere Todesfälle kommen auf die Durchschneidung des Zungenbändchens, auf die besonders zu fürchtende Extraction von Zähnen und Eröffnung von Hämatomen, auf gewöhnliche Abscessöffnungen, auf Blutegelstiche u. s. w.

Die durch das Trauma veranlasste profuse Blutung wird mitunter nur durch eine in solchem Falle lebensrettende Ohnmacht sistirt.

Spontane Blutungen. Wie schon früher erwähnt, treten die spontanen Blutungen bisweilen erst später auf, als die Neigung zu traumatischen Blutungen und erst im Anschluss an diese; sie kommen aber auch für sich allein und selbst im frühesten Kindesalter vor (s. Krankengesch. II.). Im Allgemeinen die seltenere Form darstellend bilden sie doch beim weiblichen Geschlechte in Bluterfamilien die gewöhnlichere. Da indessen bei Frauen die zur Beobachtung kommende meist rudimentäre Form gewöhnlich erst nach der Pubertätsentwicklung sich findet, so kann hier auf ihre Besprechung verzichtet werden. Wo die Neigung zu Spontanblutungen einmal vorhanden ist, da kommen diese Blutungen oft multipel, in verschiedenen Organen zugleich oder hinter einander. Sie kommen auch gern periodisch, nach annähernd gleichen Zwischenräumen.

Die freiwilligen Blutungen treten mitunter ohne Vorboten auf. Bei einiger Achtsamkeit scheint indessen ein solches meist mehrtägiges Vorboten-Stadium sich in der Regel nachweisen zu lassen. Dasselbe ist gekennzeichnet durch beschleunigten harten Puls, Temperaturerhöhung, Durst, concentrirten spärlichen Urin, Wallungen zum Kopfe, Unruhe und nervöse Reizbarkeit, selbst durch Krämpfe. Wo dies Verhältniss deutlich ist, kann an eine traumatische Natur der Blutergüsse nicht gedacht werden, während in anderen Fällen wohl darüber Zweifel entsteht.

Die spontanen Blutungen können, wie die traumatischen, ihrer Ursprungsstelle nach eine ungemeine Mannigfaltigkeit besitzen. Die Nasenschleimhaut und die äussere Haut stehen dabei jedenfalls in erster Linie, mögen auch die Blutungen beider, ihrer spontanen oder traumatischen Natur nach, in sehr vielen Fällen sich verschieden deuten lassen

Wenn Legg (S. 52) sagt, dass die spontanen Hämorrhagien allermeist von den Schleimhäuten und nur sehr selten von der äusseren Haut kommen, so ist dies sicher zu viel behauptet. Je nach der Oertlichkeit müssen wir auch hier, wie bei der traumatischen Form, interstitielle und freie Blutungen unterscheiden. Die letzteren bringen im Allgemeinen eine grössere Gefahr mit sich.

Die Hautblutungen treten seltener, als bei der Purpura, in Petechienform auf, meist als kleinere oder grössere Ecchymosen oder selbst als dem Unterhautzellgewebe angehörende Hämatome. Ein solcher Umfang indessen, wie er nicht selten bei den traumatischen Blutungen erreicht wurde, tritt hier nur ausnahmsweise ein. Dem entsprechend verschwinden diese Extravasate, welche zumeist die Unterextremitäten und nur in späteren Stadien und bei höheren Graden den übrigen Körper treffen, in der Regel auf dem gewöhnlichen Wege durch Resorption. Nur beträchtlichere Blutbeulen verursachen auch heftige Schmerzen und gehen in Entzündung und Eiterung über; die künstliche Eröffnung bringt auch hier die Gefahr grösserer Blutung. Eine ungewöhnlichere Form bildet die hämorrhagische Urticaria, welche in dem oben beschriebenen Falle über den ganzen Körper verbreitet war. Freie Blutungen auf die Hautoberfläche bei unversehrter Haut, wie dies in einzelnen Fällen an den Fingerspitzen, Ohrläppchen, Nase u. s. w. (Coxe) bei Erwachsenen beobachtet wurde, scheinen bei Kindern (von ein paar zweifelhaften Fällen Steiner's abgesehen) nicht gesehen worden zu sein, wohl aber bluten Geschwüre und Geschwürsnarben. In diese Categorie gehören auch die Nabelblutungen Neugeborner, von welchen schon bei der Aetiologie berichtet wurde, dass sie nur selten der erblichen Hämophilie, in der Regel anderen Vorgängen im Körper zur Last fallen. Bei ihnen sickert das Blut mitunter schon vor Abfall der Nabelschnur aus dieser selbst oder aus deren Umgebung aus und währt nach dem Abfalle fort. Die Blutung ist auch hier kaum je für den Augenblick profus, aber ungemein hartnäckig, in Absätzen wiederkehrend und in dieser Weise leicht zur Erschöpfung und zum Tode führend.

Unter den übrigen spontanen Blutungen sind nächst den Nasenblutungen die gewöhnlichsten die aus der Lippe, aus dem Zahnfleisch, überhaupt aus der Mundhöhle, und sie treten hier auch schon vor der ersten Dentition, ohne Zusammenhang mit Zahndurchbruch oder Zahncaries ein. Die Stelle der Blutung ist nicht immer zu entdecken. In absteigender Häufigkeit reihen sich an: Darm- und Magenblutungen, Lungen- und Nierenblutungen, Blutungen aus der Conjunctiva und Caruncula lacrymalis, Blutungen im Gehörgange, im Gehirn und in den

Hirnhäuten, im Bauchfelle oder Pleurasacke, aus den weiblichen Genitalien. Lebert sah Blutung aus den Genitalien im ersten Lebensjahre, Lafargue tödtliche Blutung aus der Scheide bei einer sechs Wochen alten Bluterin. Die profusen Menstruationen der »Conductoren« wurden früher erwähnt.

Complicationen. Ein häufiges und als ziemlich characteristisch betrachtetes Vorkommniss bei der Hämophilie bilden die pseudorheumatischen Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen. Sie haben nicht wenig dazu beigetragen, den Glauben an einen Zusammenhang mit Gicht oder Rheumatismus zu wecken und zu nähren. Viele, auch neuere Beobachter bringen sie mit Erkältungen und Durchnässungen in Verbindung und wollen sie vorwiegend in den feuchtkalten Jahreszeiten Frühjahr und Herbst gesehen haben. Auch Traumen dürften nicht selten anzuklagen sein. Bei traumatischen Blutern treten sie häufiger auf, als bei Spontanblutern. Alle möglichen Gelenke können allein, oder in grösserer Anzahl gleichzeitig oder hinter einander befallen werden, am häufigsten aber trifft dies Schicksal die grossen Gelenke, das Knie, das Hüftgelenk, den Ellbogen, die Schulter. Eine Mitbetheiligung des Herzens wurde nicht beobachtet. Die Gelenkaffectionen können als Vorboten spontaner anderwärtiger Blutungen auftreten; andere Male gehen ihnen selbst Blutungen voran, ähnlich wie die oben beschriebenen. Mitunter wird nur leichtes Ziehen in den betreffenden Gelenken empfunden, mitunter, zumal bei beträchtlicher Schwellung, entstehen die qualvollsten Schmerzen. Eine Flüssigkeit im Gelenke ist oft deutlich nachweisbar. In manchen Fällen ähnelt die Geschwulst dem Tumor albus; in anderen fühlt man eine harte Geschwulst, welche sich weit über das Gelenk hinauserstreckt. Die Haut ist blass oder geröthet und heiss anzufühlen, lässt mitunter vergossenes Blut durchscheinen. Nicht immer hat man Genesung, sondern wiederholt auch Ankylosenbildung beobachtet; Gelenkseiterung ist äusserst selten. Spätere Wiederkehr der einmal aufgetretenen Gelenkaffection ist sehr wahrscheinlich. Anatomische Untersuchungen solcher Gelenke sind bisher fast gar nicht vorgenommen worden und es kann deshalb nicht gesagt werden, ob es sich häufiger um einen Bluterguss oder um ein Exsudat handelt. Horand (bei Simon) fand Röthung der Gelenkenden der Knochen, wie bei chronischem Rheumatismus.

Eine weitere häufige Complication der Hämophilie bildet die Anämie. Sie ist bei stärkeren Blutungen unausbleiblich und kann ohne Weiteres zum Tode führen. Wo die hämorrhagischen Ergüsse sich häufig wiederholen, sieht man die Anämie beständig bleiben. Im Allgemeinen will man bei den Blutern einen verhältnissmässig sehr raschen

Wiederausgleich des stattgehabten Säfteverlustes finden, welche Beobachtung freilich von Legg als nicht correct bezeichnet wird.

Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit.

Trotz der umfangreichen Casuistik, über welche die Krankheit jetzt verfügt und trotz des so häufig unmittelbar tödtlichen Ausganges und daher auch hinreichender Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen können wir doch den erhaltenen Leichenbefunden eine entscheidende Bedeutung für die Erklärung der Vorgänge nicht zugestehen. Infolge der sehr weit auseinandergehenden und unbestimmten Resultate oder der vollständigen Resultatlosigkeit früherer Leichenuntersuchungen war den Hypothesen ein weites Feld offen, welches in ergiebiger Weise angebaut worden ist. Eine Anzahl nahezu übereinkommender späterer Befunde und vielleicht am meisten die Autorität Virchow's haben in neuerer Zeit den Anschauungen eine bestimmtere Richtung gegeben.

In den Leichen an hämophilen Blutungen verstorbener Kinder findet man zunächst ganz gewöhnlich Blutergüsse geringeren oder grösseren Umfanges in verschiedenen Organen und Geweben vor.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes selbst wurde schon oben kurze Mittheilung gemacht. Während man früher, meist ohne genauere chemische und microscopische Untersuchung, eine besondere Dünnflüssigkeit und Schwergerinnbarkeit des Blutes constatiren zu müssen glaubte, haben alle exacten neueren Untersuchungen gelehrt, dass ein solches Verhalten nur nach bereits stattgehabten grösseren Blutverlusten eintrete, dass aber von Haus aus das Blut eher entgegengesezte Eigenschaften, vermehrten Gehalt an Fibrin und an rothen Blutkörperchen besitze (Finger, Assmann). Wenn bei Sectionen die meisten Organe blutleer sind, so findet dies durch die gewöhnliche Art des Todes hinreichende Erklärung.

Wiederholt ist die Milz vergrössert befunden worden, und Virchow glaubte früher, hierauf besonderen Werth legen zu müssen, doch ist dies offenbar kein regelmässiger Befund. Ueber die Veränderungen in den Gelenken vergl. die vorhergehende Seite.

Mehrere Beobachter wollen eine auffällig oberflächliche Lagerung der subcutanen Arterien und Venen gefunden haben. Am häufigsten wurden Anomalieen des Herzens und der grössern Arterien beschrieben. Wenn schon ein grosser Theil der Beobachter nichts derart entdeckte, allerdings auch gewiss öfters der nöthigen Achtsamkeit hierauf ermangelte, so fand doch ein anderer Theil (Blagden, Schliemann, Hooper, Wilson, Fischer, Virchow-Lemp, Uhde-Schünemann) Aorta und mittlere Arterien sehr dünn, fast den Venen

ähnlich und zwar theils in toto, theils nur an einzelnen Stellen; Schliemann und Gavoy sahen die Lungenarterien ungemein eng und dünn, ersterer zugleich einen Theil des Septum ventriculorum nur durch eine Membran gebildet, Virchow endlich hat in neuerer Zeit (1872) darauf hingewiesen, dass fast alle Fälle von hämorrhagischer Diathese, welche ihm im Laufe der vorangegangenen 10 Jahre vorgekommen waren, die bei der Chlorose beschriebene Hypoplasie des Gefässsystems boten (Engigkeit und Dünne des Rohres der Aorta und der grossen Arterien, fettige Degeneration der Intima). Am Herzen wollen verschiedene Beobachter Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden haben, während von anderer Seite wieder die Aehnlichkeit des Herzens mit dem Fötalherzen hervorgehoben wurde.

So wenig in diesen Angaben eine gewisse Uebereinstimmung zu verkennen ist, so sind doch neuere und genauere Untersuchungen durchaus abzuwarten, ehe man feste Schlüsse und Theorieen bauen kann. Denn nicht nur, dass es nicht allen Beobachtern gelang, gleiche Befunde zu erhalten, nicht nur, dass neuerdings wieder Birch-Hirschfeld (Krankengesch. II.) zu einem wesentlich negativen Resultate gelangte, die aufgeführten positiven Befunde lassen doch auch z. Th. noch genauere Angaben, namentlich auch vergleichende Messungen vermissen.

Jedenfalls dürfen von der Untersuchung auch die kleinen und kleinsten Gefässe nicht ausgeschlossen werden, welche doch bei der Blutung am nächsten betheiligt sind. Die Entdeckungen Cohnheims, welche bereits bei der Purpura gebührende Beachtung fanden, verdienen auch hier nicht ganz unberücksichtigt zu bleiben, obwohl nicht alle Erscheinungen der Hämophilie mit gleicher Leichtigkeit, wie es dort der Fall war, durch eine Erkrankung der kleinen Gefässe ihre Erklärung finden könnten. Wohl haben Virchow (in Lemp's Fall) und Morel (in Gavoy's Fall) keine Veränderungen an diesen Stellen gefunden. Aber im Ganzen haben sich zwar seit lange Hypothesen genug, hingegen, wie es scheint, wenig exacte neuere Forschungen nach dieser Richtung gewendet, wo freilich der Untersuchung sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen. Es können deshalb die oben (Krankengeschichte II.) mit allem Vorbehalte mitgetheilten Verhältnisse des Endothel's, welche Birch-Hirschfeld gefunden, zu weiterer Nachforschung anregen. Erwähnt sei noch, dass Buhl bei einem 54 jährigen, allerdings an chronischen Dermatosen leidenden Geistlichen, welcher hämophile Erscheinungen bot, ein übermässiges Wachsthum der Capillargefässschlingen, und in deren Wandungen eine ungemeine Vermehrung und nachträgliche amyloide Umwandlung der Kerne vorfand. Buhl fand in diesen Veränderungen eine ungewöhnliche Starrheit der Wandungen und verstärkte

hämophile Beschaffenheit der Hautstellen begründet, hält aber selbst diese Anomalie nicht für eine der Hämophilie wesentlich eigenthümliche.

Den verschiedenartigen zu verschiedenen Zeiten, und zwar am Lebenden wie post mortem, erhaltenen Befunden, sowie den jeweilig in der Medicin herrschenden Grundanschauungen entsprechen die über die Hämophilie aufgestellten Theorieen. Solange man eine Dünnflüssigkeit des Blutes als eine der Hämophilie eigenthümliche Eigenschaft annehmen zu können glaubte und so lange zugleich die humoralpathologische Auffassung krankhafter Vorgänge im Organismus die vorwiegende war, suchte man das Wesen der Krankheit natürlich im Blute und vorzugsweise in dem schon erwähnten Fibrinmangel. Man hat auch noch späterhin die Ursache in einer Verminderung der weissen Blutkörperchen, man hat sie in einer Anhäufung von Natron- und Kalisalzen im Blute, oder umgekehrt in einem Mangel von Kalisalzen gesucht. Die bisherigen auf letztere Punkte gerichteten Analysen scheinen nicht auf volle Zuverlässigkeit Anspruch machen zu können. Es kam weiterhin die Annahme einer dyscrasischen Beschaffenheit des Blutes, einer gichtischen oder scrophulösen oder scorbutischen Dyscrasie, einer Verwandtschaft der Krankheit mit der Cyanose (Schönlein). Andere wieder suchten die Ursache in einer mangelhaften Innervation, in Störungen der Function des vasomotorischen Nervensystems, in einem verminderten Tonus der Capillaren (Autenrieth bei Wachsmuth, Meinel, Otte, Reinert), wodurch sie dilatirt und weniger widerstandsfähig würden. Die so häufig beobachtete Periodicität des Auftretens ist geeignet, dieser Hypothese eine Stütze zu gewähren. Wieder von anderer Seite (Wachsmuth, Oppolzer und Skoda) wurde eine zu zarte Organisation der Capillaren, von dem erstgenannten zugleich eine erhöhte Vitalität des Blutes vermuthet. Die verschiedenen aufgeführten Doctrinen wurden wieder in verschiedener Weise unter einander verschmolzen. Die sich häufenden Beobachtungen einer Dünnhäutigkeit der mittleren und grössern Gefässe und vor Allem der Hinweis Virchow's auf die Hypoplasie des Aortensystems drängten endlich immer mehr dazu, in dieser Sphäre die Erklärung zu suchen.

In ansprechender Weise hat namentlich Immermann dem Resultate der meisten letztjährigen anatomischen Untersuchungen und den wesentlichen Krankheitserscheinungen Rechnung zu tragen gesucht. Immermann meint, man könne bei den vielfach auseinandergehenden Ergebnissen jener Untersuchungen durchaus keine Einheit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse statuiren. Er findet aber die Krankheit am leichtesten erklärt in den Fällen mit oberflächlicher Lage der

cutanen und subcutanen Gefässe und mit Structurveränderung und abnormer Enge der Aorta und der grösseren Arterien, welche letzteren Fälle nach Virchow's Erfahrung als die häufigeren gelten müssen. Immermann verhehlt sich dabei nicht, dass diese Verhältnisse, auch wo sie vorhanden sind, doch noch nicht allein zur Erklärung ausreichen, sondern dass gewisse Hülfsbedingungen (vermehrtes Blutvolumen) mit herangezogen werden müssen, welche, wo die genannten anatomischen Veränderungen fehlen, nöthigenfalls allein die Krankheitserscheinungen zu erklären haben.

Durch die oberflächliche Lage der Gefässe und die Dünnheit ihrer Wandungen wird nach Immermann die starke Einwirkung von Traumen befördert und zugleich das Eintreten von Fluxionen erleichtert. Wenn, wie natürlich, die dünnwandigen Arterien durch die gleiche Kraft stärker ausgedehnt seien, als es bei dickwandigeren der Fall ist, während doch zugleich die elastische Kraft der Gefässwand keine Einbusse erlitten habe, so müsse auch der Druck auf die Capillarwandungen ein erhöhter werden. In gleichem Sinne wirke auch die grössere Engigkeit jener Gefässe.

Als Hülfsbedingung für das Zustandekommen hämophiler Erscheinungen statuirt Immermann ein vermehrtes Blutvolumen. Dieses letztere ist freilich noch nicht gemessen worden und ist überhaupt schwer zu messen. Wenn es aber vermehrt ist, dürfte dies zu erklären sein durch eine ungewöhnlich rege Blutbildung, welche auch dahin wirkt, die erlittenen Blutverluste möglichst bald wieder auszugleichen. Die Vermehrung des Blutvolumens in ihren höheren Graden genügt, wie Immermann meint, bei Abwesenheit von Gefässveränderungen zur Deutung der Blutungen. Durch die Schwankungen in der Grösse des Blutvolumens begründet Immermann zugleich das Schwanken der hämophilen Erscheinungen, welche letztere oft periodisch und mitunter überhaupt erst in späteren Jahren auftreten, eine Thatsache, die durch die blosse Hypoplasie der Wandungen nicht erklärt wird. Eine weitere Vermehrung der Fluxion könne endlich durch die häufig vorhandene Hypertrophie oder verstärkte Function des Herzens eintreten. Auf das Missverhältniss zwischen Blutvolumen und Gefässweite wird von Immermann der Hauptwerth gelegt, so viel verschiedene einzelne Verhältnisse dabei auch wieder in Frage kommen. Auch die Möglichkeit neurotischer Einflüsse wird dabei von Immermann nicht bezweifelt.

Die Immermann'sche Erklärung der hervorstechendsten Erscheinungen der Hämophilie ist gewiss so geistvoll, dass sie besondere Beachtung verdient. Auch sucht derselbe ein sehr erhebliches Bedenken gegen die Theorie zu entkräften. Man muss sich billig wundern, wenn nach dem Vorgange Virchow's dieselbe Gefässanomalie der Chlorose, wie der Hämophilie zu Grunde gelegt wird, während wir doch sehen, dass chlorotische Individuen keineswegs zu hämophilen Erscheinungen disponiren. Immermann nimmt desshalb an, dass in dem einen Falle, bei der Chlorose, eine Hypoplasie der Gefässe und des Blutes, in dem an-

dern Fall, bei der Hämophilie, eine Hypoplasie nur der Gefässe und zugleich eine Hyperplasie des Blutes bestehe. Das seltenere Auftreten hämophiler Erscheinungen beim weiblichen Geschlechte erklärt er durch die bei diesem physiologisch geringere Blutmenge und die schwächere Entwicklung des Herzmuskels, sowie die das Gefässsystem entspannende Wirkung der menstrualen Blutung, welche freilich erst nach Ablauf der Kindheit zur Geltung kommt. Die Anomalieen des Gefässsystems, die Hypoplasie desselben, seien in Bluterfamilien bei den weiblichen Abkömmlingen wahrscheinlich ebenso vorhanden, wie bei den männlichen, nur kommen sie wegen der kleineren Blutmenge nicht zur Geltung.

Es ist nur zu bedauern, dass für diese ganze Theorie, abgesehen von verschiedenen anderen Einwendungen, vor Allem so mangelhafte anatomische Grundlagen vorhanden sind. Steht schon die Hypoplasie der Gefässe auf einigermassen schwankenden Füssen, so entbehrt die Vermehrung des Blutvolumens jeden Nachweises. Thatsächlich kann man ausgesprochene Hämophilie finden bei Individuen, welche sowohl post mortem eine normale Gefässbildung zeigen, als auch während ihres Lebens mehr den Eindruck fortdauernder Anämie als den der Plethora lieferten.

Jedenfalls lässt das verschiedenartige Auftreten der Hämophilie, welches sich bald durch eine Neigung zu traumatischen, bald mehr durch eine solche zu spontanen Blutungen kennzeichnet, mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass die Erklärung nicht zu einseitig in einer Richtung zu suchen sei. Die Immermann'schen Annahmen würden, das lässt sich nicht leugnen, dieses Räthsel in sehr bequemer Weise gelöst haben. Man braucht nur bei der gleichmässiger fortbestehenden traumatischen Form den Hauptwerth auf die stationäre Gefässanomalie, bei der spontanen Form mit ihren Fluxionen auf die Schwankungen des Blutvolumens zu legen.

Grandidier in der neuesten Auflage seines Buches (1877) glaubt, dass sich im Allgemeinen die hämophilen Blutungen auf zwei Hauptursachen zurückführen lassen, auf eine vermehrte Vis a tergo und gesteigerten Druck der Blutsäule oder auf verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände. Beiderlei Zustände können sich combiniren.

Diagnose.

So lange noch keine hämophilen Blutungen auftraten, lässt sich die schlummernde Disposition aus keinem Symptome erkennen; sie lässt sich bei Abkömmlingen aus Bluterfamilien höchstens vermuthen, namentlich wenn die Krankheit bei den Verwandten der Mutter oder gar bei dieser selbst vorhanden ist und wenn das betreffende Kind ein Knabe ist.

Sobald hingegen Blutungen einmal aufgetreten sind, dann unterliegt die Diagnose in der Regel keinen Schwierigkeiten. Sie ist gesichert, wo man die Vererbung constatiren kann. Nach dem früher Gesagten sind es hauptsächlich die Brüder der Mutter und der Vater der Mutter, auf welche man dabei sein Augenmerk zu richten hat.

Wo aber ein Aufwärtsverfolgen der Krankheit resultatlos ist, entweder weil diese Krankheit bisher in der Familie nur in schwachen und daher übersehenen Formen vorhanden war, oder weil anamnestische Daten überhaupt fehlen, oder endlich weil die Krankheit wirklich zum ersten Male auftritt, alsdann ist eine Verwechselung mit den verschiedenen Purpuraformen, mit Scorbut, mit Rheumatismus denkbar.

Zur Unterscheidung von der Purpura (simplex, hämorrhagica und rheumatica) kann folgendes dienen. Die Purpura besitzt, soweit bekannt, niemals eine erhebliche Neigung zu den eigenthümlichen traumatischen Blutungen, sie hat mehr Aehnlichkeit mit den hämophilen Spontanblutungen. Sie tritt bei Knaben und Mädchen ziemlich gleichmässig auf, die Hämophilie dagegen bei letzteren seltner. Sie zeigt sich selten bereits im ersten Lebensjahre, während dies bei der Hämophilie ganz gewöhnlich ist. Sie hat beinahe immer einen innerhalb einiger Tage, Wochen oder höchstens Monate abgeschlossenen Verlauf und bietet später nur ausnahmsweise Rückfälle, während die hämophilen Blutungen nach längeren oder kürzeren Zeiträumen wiederkehren. Sie zeigt gern oberflächliche Petechien, allein oder neben kleineren oder grösseren Ecchymosen, während der Hämophilie jene Petechien fast ganz fehlen.

Von dem Scorbute, welcher im Kindesalter überhaupt ein seltenes Vorkommniss bildet, unterscheidet sich die Hämophilie durch das Fehlen der characteristischen Beschaffenheit des Zahnfleisches. So häufig auch Zahnfleisch-, überhaupt Mund-Blutungen bei ihr vorkommen, so findet sich doch das Zahnfleisch meist wenig verändert. Ausserdem fehlen die serösen Ergüsse in die Körperhöhlen, die Muskelaffectionen, die Geschwürsbildungen u. s. w.

Zu einer Verwechslung mit Rheumatismus kann die Hämophilie Veranlassung geben zu Zeiten, wo Gelenkschwellungen vorhanden sind, welche in ihren Erscheinungen an sich, wie in der Multiplicität und dem Umspringen allerdings bisweilen grosse Aehnlichkeit mit dem Rheumatismus zeigen. Die Anamnese trägt zur Sicherung der Diagnose bei. Complicirende Herz- oder Herzbeutelentzündungen sprechen für ächten Rheumatismus.

Endlich wäre noch besonders zu erwähnen die Unterscheidung der überhaupt ziemlich seltenen hämophilen Nabelblutung von der gewöhnlicheren, welche man auf eine acute Fettdegeneration (Buhl) zurückge-

führt hat. Hier ist wieder die bei den zurückliegenden Generationen nachweislich vorhandene oder vorhandengewesene Bluterdisposition in erster Linie massgebend. Bei der durch Fettdegeneration erzeugten Nabelblutung treten häufig höhere Grade von Icterus gleichzeitig auf. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale dürften von geringerem Werthe sein. Während im Allgemeinen die Mädchen der Hämophilie weniger unterworfen sind, erscheint bei der hämophilen Nabelblutung diese Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter weniger grell.

Prognose.

Je früher die Krankheit auftritt, um so trauriger ist im Durchschnitte die Vorhersage, desto wahrscheinlicher und früher ist ein ungünstiger Ausgang der Blutungen zu erwarten. Nabelblutungen in hämophilen Familien sind zwar selten, wo sie aber vorhanden sind, von besonders ungünstiger Bedeutung. Die meisten Bluter erliegen ihrer Krankheit im Kindesalter, nach Immermann starben von 212 Blutern 161 bis zum erreichten 14. Jahre, 121 bis zum erreichten 7. Beim Erwachsenen vermindert sich späterhin die Neigung zu Blutungen, und es sind eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, in welchen selbst ein sehr hohes Alter erreicht wurde. Ein Bluter bei Higgins erreichte das 86. Lebensjahr. Stirbt der Kranke zufolge der hämorrhagischen Diathese, dann geschieht dies gewöhnlich erst nachdem die Blutung mehrere Tage fortgedauert hat.

Indessen nicht immer besteht die Krankheit bis in höhere Jahre. Wie sie mitunter erst sehr spät zu Tage tritt (das 22. Jahr bildet den spätesten bisher beobachteten Termin), so sah man sie umgekehrt auch frühzeitig wieder verschwinden. Heath beobachtete dies schon im 3. Lebensjahre, in etwas höherem Alter scheint in der obigen Krankengeschichte II. bei dem 3. Kinde die Disposition erloschen zu sein. Thore beobachtete dasselbe im 12. Jahre. Häufiger geschieht es im erwachsenen Alter. Mit der erreichten Pubertät gestaltet sich daher die Prognose günstiger. Mehrmals will man beobachtet haben, dass sich die Krankheit mit der Entwicklung von Ankylose, Tumor albus, Rheumatismus verlor.

Bei der prognostischen Beurtheilung der einzelnen Blutungen kommen natürlich Dauer und Umfang derselben, Alter und Ernährungszustand des Kindes in Betracht, bei traumatischen Blutungen die Art der Verletzung, wovon oben bei der Schilderung der Krankheitserscheinungen die Rede war.

Prophylaxe und Therapie.

Wie wir gesehen haben, verdankt die Hämophilie ihre Entstehung vorzugsweise, nach Anderer Ansicht sogar fast ausschliesslich der Vererbung und dieses Moment fällt um so mehr in die Wagschale, da die Fruchtbarkeit der Bluterfamilien eine ungewöhnlich grosse zu sein pflegt.

Unter solchen Verhältnissen ist der Wunsch gewiss naheliegend, die Erzeugung neuer Bluter durch ein entsprechendes Eheschliessungsverbot zu verhüten. Aber freilich ein solches Verbot auf dem Wege der Gesetzgebung ist nicht leicht zu erreichen. Es ist daher ganz wesentlich Pflicht der Aerzte, in jedem einzelnen in Frage kommenden Falle in Zeiten auf die Gefahr hinzuweisen, welche durch derartige Ehen der Nachkommenschaft und hierdurch dem ganzen Familienglücke beinahe nothwendig erwachsen. Nach den früheren Erörterungen sind es namentlich die Töchter, durch deren Verheirathung die Krankheit weiter fortgepflanzt wird, und auf diese, auch wenn sie selbst nicht bluten, hat sich jener eindringliche Rath vorzugsweise zu erstrecken. In dem mehrerwähnten Graubündner Dorfe Tenna, wo die ausschliessliche Vererbung durch die weiblichen Nachkommen in besonders scharfer Weise zum Ausdruck kommt, soll durch den eigenen Entschluss der weiblichen Familienglieder, sich niemals zu verheirathen, das Erlöschen der Krankheit vorbereitet worden sein. Aber nicht überall liegen die Bedingungen zur Fortpflanzung der Krankheit so klar vor Aller Augen, wie an jenem kleinen Orte, und gerade wo dies nicht der Fall ist, kann der sachverständige und freundschaftliche Rath des Arztes viel Unheil verhüten. Wenn es sich dagegen um die Verheirathung von Söhnen aus Bluterfamilien handelt, von denen doch in der Regel die Krankheit nicht vererbt wird, dann wäre wenigstens der Rath zu geben, eine Heirath mit einer Blutsverwandten zu unterlassen.

Wo nun aber mit Rücksicht auf das Leiden der Eltern, Verwandten oder Voreltern auch die Kinder als muthmassliche Bluter zu betrachten sind, oder wo bei diesen schon die fürchterliche Krankheit in der einen oder anderen Weise sich zu erkennen gegeben hat, und namentlich wo gerade eine vorwiegende Neigung zu traumatischen Blutungen besteht, da gilt es mit grösster Vorsicht T r a u m e n f e r n z u h a l t e n und das Kind später einem Berufe zuzuführen, welcher hierin die thunlichst geringste Gefahr bietet. Erfahrungsgemäss sind es gewisse Perioden (erste Lebenswochen, Dentition) und ist es im Allgemeinen die ganze Kindheit, in welcher die grösste Neigung zu Blutungen vorhanden ist. Die kindlichen Spiele sind zu überwachen und zu beschränken, bei welchem Systeme freilich ein altkluges Wesen und ein

Mangel jugendlicher Frische nur zu leicht zu Tage kommt. Alle, auch die kleinsten blutigen chirurgischen Operationen sind zu meiden, es sei denn dass aus der Unterlassung eine noch grössere Gefahr erwüchse. Zu vermeiden ist also die rituelle Beschneidung jüdischer Knaben. Es scheint Thatsache, dass eine jüdische Bluterfamilie wesentlich aus Furcht vor der Operation ihre Knaben dem Christenthum zuführte. Gegenwärtig dürften die Schwierigkeiten, einen Erlass oder eine Umgehung jenes Ritus su erreichen, wesentlich geringer sein. Von der Vaccination braucht nicht abgesehen zu werden, weil hier gerade die Gefahr einer Verblutung äusserst gering, die Gefahr einer schwereren Blatternerkrankung jedenfalls weit beträchtlicher ist. Immerhin ist es räthlich, die Impfschnitte sehr oberflächlich zu halten. Ganz zu unterlassen sind die ohnedem überflüssigen Durchschneidungen des Zungenbändchens, alle Zahnextractionen, die Anwendung von Blutegeln und die Eröffnung von Hämatomen. Eine wichtige Quelle späterer Blutungen, die Verletzungen im Kriegsdienste und die Frage der Befreiung von diesem Dienste, liegt ausser unserer Betrachtung.

Noch schwieriger ist das Eintreten spontaner Blutungen zu verhüten, wo einmal die Neigung dazu besteht. Treten solche Blutungen periodisch nach annähernd gleichen Zwischenräumen auf und geht ihnen ein deutliches Vorbotenstadium voran, dann lässt sich noch am ehesten erwarten, dass man durch niederschlagende, kühlende, abführende Mittel (Natr. oder Magnes. sulfuric.) durch Nauseosa den Eintritt der Blutungen verhüten könne. Selbst Blutentziehungen sind zu diesem Zwecke vorgeschlagen worden. Umgekehrt ist Erhitzung des Körpers zu den bezeichneten Zeiten zu vermeiden.

Stammt die Mutter aus einer Bluterfamilie, so ist von ihr das eigene Nähren der Kinder, als muthmasslich nachtheilig für dieselben, zu unterlassen. Im Uebrigen ist auf eine kräftigende Kost und Stärkung des Körpers bei den Kindern Bedacht zu nehmen. Kühle Bäder, selbst methodische Wassercuren und Seebäder sind zu empfehlen, letztere jedoch mit Vorsicht anzuwenden bei Spontanblutern mit Neigung zu Wallungen. Als tonisirendes und adstringirendes Mittel hat man Lohebäder empfohlen. Alle zur Tilgung der Krankheit empfohlenen Curen und Arzneimittel haben sich bisher als erfolglos bewiesen. Es gehören hierher der Leberthran und das Eisen. Das letztere hat Lobredner gefunden, so Heyfelder, Vieli (Jodeisen), Legg (liq. ferri sesquichl.) und anderseits ist vor ihm, wenigstens vor seiner unvorsichtigen Anwendung bei Plethora und grosser Erregung des Herzens gewarnt worden (Virchow, Legg, Immermann). Auch die Transfusion ist als radicales

Mittel (Elsässer, Schönlein) empfohlen, aber wohl nie zu diesem Zwecke angewendet worden.

Betreffs der Behandlung der Blutungen selbst ist folgendes zu beachten.

Bezüglich der freien Spontanblutungen ist, schon früher von verschiedenen Seiten bis auf Legg in neuester Zeit, auf die Gefahr hingewiesen worden, derartige Blutaustritte zu früh zu stillen, wenn man nicht die Gefahr heraufbeschwören wolle, Pulpitationen, Convulsionen und gefährliche innere Blutungen (namentlich Hirnblutungen) zu erzeugen. Es dürfte indessen räthlich sein, derartige Bedenken nur in solchen Fällen die Oberhand gewinnen zu lassen, wo thatsächlich Erscheinungen von Plethora, von verstärkter Herzthätigkeit vorhanden sind. Wenn in der That dann und wann nach vorgenommenen Blutstillungsversuchen gefährliche Blutungen an anderen Stellen auftreten, so wolle man nicht vergessen, dass zu Zeiten, wo einmal eine spontane Blutung an der einen Körperstelle eintritt, auch ohnedem eine Neigung zu multiplen Blutungen besteht und dass es desshalb bedenklich ist, anderweitige nachfolgende Blutungen der vorangegangenen Blutstillung zur Last legen zu wollen. Auch währt trotz unserer Versuche die Blutung oft noch geraume Zeit fort und wir könnten es bei eintretender Erschöpfung des Kindes bitter bereuen, zu lange gezögert zu haben. Bei den freien traumatischen Blutungen bestehen selbstverständlich die erwähnten Bedenken nicht, und es ist in jedem Falle die baldige Stillung anzustreben.

Die Methoden der Blutstillung werden durch Ort und Grad der Blutung bestimmt, die spontane oder traumatische Entstehung spielt dabei keine Rolle. Handelt es sich nur um interstitielle Blutungen, so tritt in der Regel bald von selbst Stillstand ein; doch ist bei einigermassen erheblichen Graden für ruhige Lagerung, nöthigenfalls Anwendung von Eis und von festen Verbänden zu sorgen. Wie schon früher erwähnt, hat man sich vor Incision der Blutgeschwülste sorgfältig zu hüten. Bei freien Blutungen kommen ebenfalls die Kälte, ferner die Compression (welche allerdings bei grosser Verletzbarkeit der Gefässe wieder Blutung erzeugen kann), beziehentlich die Tamponade in Betracht, ebenso Collodiumpinselungen, Abbindungen durch umschlungene Naht, welche erfahrungsgemäss wenig zu fürchten ist, ferner die Adstringentien. Vor schorfbildenden Mitteln wird im Allgemeinen gewarnt, da sie die Quelle der Blutung verdecken und da nach Abstossung des Schorfes die Blutung leicht wiederkehrt; doch haben auch sie Erfolge zu verzeichnen. Man hüte sich zu früh zu triumphiren, da nur zu oft das Blut nach längeren Pausen wieder zu fliessen beginnt.

Zu gleicher Zeit sind die inneren Mittel nicht zu vernachlässigen. Es ist unnöthig, alle hier empfohlenen aufzuzählen. Es seien nur die vorzugsweise gerühmten genannt, das Ergotin (Meinel, Schäfer, Wachsmuth u. s. w.), das essigsaure Blei in nicht zu kleinen Dosen (Immermann) und das schwefelsaure Natron. Ueber das letztere bemerkt der americanische Arzt Otto, welcher es in einer Bluterfamilie als Hausmittel vorfand, folgendes: »eine gewöhnliche abführende Gabe dieses Salzes 2 oder 3 Tage hinter einander genommen stillt in der Regel die Blutung und eine noch häufigere Wiederholung bringt diese Wirkung sicher hervor. Jedesmal wo man es gab, hat es Hülfe gebracht, selbst da, wo die Kräfte bereits sehr erschöpft waren.« Seitdem ist das Mittel noch von vielen andern Seiten empfohlen, von andern verworfen worden. Am rationellsten erscheint immer seine frühzeitige Anwendung, womöglich während der Vorboten. Von Simon ist Bromkali in grossen Dosen als entschieden erfolgreich empfohlen worden. Selbstverständlich ist nebenbei für ruhige Lage, kühle Zimmerluft, Wegfall jeder Erregung zu sorgen. Wo die Blutungen erheblich sind, eine zu starke Erregung der Herzthätigkeit nicht mehr, vielmehr ein bedenkliches Sinken der Kräfte zu befürchten steht, kommt ein analeptisches Verfahren (Wein, Tct. ferr. chlor. aeth.) in Anwendung. Einmal (Lane) bei einem Knaben wirkte die Transfusion noch lebensrettend, bei welcher man freilich eine neue Verletzung hinzufügt.

Nach Ablauf der Blutungen tritt die roborirende tonisirende Behandlung in ihr Recht. Sie muss aber, zumal bei bestehender Neigung zu spontanen Blutungen, vorsichtig gehandhabt werden, damit man nicht neue Blutungen veranlasse; es ist nöthig, dass die Wunde dem Verheilen nahe sei. Immermann u. A. warnen insbesondere vor der frühen Anwendung des Eisens. Eine vorzeitige Anwendung stärker tonisirender Mittel hat man um so mehr zu unterlassen, da ohnedem der Körper der Bluter meist in ungewöhnlichem Grade die Gabe hat, den erlittenen Blutverlust zu ersetzen.

Die Behandlung aller unter Umständen eintretenden Complicationen kann hier nicht Erörterung finden. Als wichtigste heben wir nur die rheumatoiden Gelenkaffectionen hervor. Ruhe, Wärme und milde schmerzstillende Mittel kommen hauptsächlich in Frage. Alle blutentziehenden und möglicherweise Ausschläge, Wunden und Geschwüre veranlassenden Methoden sind zu meiden.

DIABETES MELLITUS UND INSIPIDUS

VON

DR. E. KÜLZ,
PROFESSOR IN MARBURG.

Diabetes mellitus (Glycosurie, Meliturie[1]), Zuckerharnruhr.

Vorbemerkung. Wohl Niemand dürfte im Stande sein, auf Grund eigener Erfahrung den Diabetes im kindlichen Alter abzuhandeln. Sieht man von der rühmlichen Ausnahme ab, die Gerhardt in erster Linie, dann West-Henoch und Hüttenbrenner machen, so ist der Diabetes in den pädiatrischen Lehrbüchern nicht einmal erwähnt worden. Ich war bei der nachfolgenden Arbeit lediglich auf die Literatur angewiesen, die ich in ihrem ganzen Umfange gewissenhaft benutzt zu haben glaube. Sämmtliche im Literatur-Verzeichnisse angeführten Arbeiten lagen mir im Original[2]) vor, dessen Beschaffung häufig recht schwierig war. Auf Referate habe ich mich nirgends verlassen. Um nicht in den Verdacht der Willkührlichkeit zu kommen, hebe ich hervor, dass ich in zahlreichen Fällen, wenn es möglich war, die unzureichenden Angaben des Originals durch directe Anfrage bei den Autoren zu ergänzen suchte. Da von Gerhardt abgesehen der Gegenstand noch nie bearbeitet worden ist, so glaubte ich, dem D. mellitus wie insipidus je eine tabellarische Uebersicht beigeben zu müssen.

Literatur.

Rich. Morton, Opera medica. Genevae MDCXCVI. Lib. I. cap. VIII. Külz, Beiträge zur Path. u. Ther. des Diabetes mellitus. Marburg 1874. S. 168.) — J. F. Isenflamm, Versuch einiger praktischen Anmerkungen über die Eingeweide. Erlangen 1784. S. 168. — John Rollo, Cases of the diabetes mellitus. Second edition. London 1798. p. 271. — Mott, Geschichte eines 9jährigen an Diabetes mellitus leidenden Kindes. Hufeland's Journal 1813. Bd. 29. 6. Stück, S. 111 (The americ. medic. and philos. Register No. 3. January 1811). — Venable, Pract. treat. on diabetes. London 1825. — Dewees, Treat on treatment of children. 2. ed. 1826. cap. 23. — Schindler, Hufeland's Journal Bd. 69. 2. Stück, S. 131 (1833). — F. Jahn, Ein Wort über Diabetes. Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde. Jahrg. 1834. S. 254. — E. Carbutt, Clinical Lectures in the Manchester Royal Infirmary. London 1834. p. 392. (Schmidt's Jahrb. Bd. 12. S. 259. 1836.) — Ruhbaum, Diabetes mellitus. Med. Zeitung herausgeg. v. d. Ver. f. Heilkunde in Preussen. 5. Jahrgang (1836). S. 267. — Siemssen (Krukenberg), De diabete mellito. Dissert. Halle 1838. — T. S. Bell, Louisville Journ. of Med. and Surg. 1838. No. 1. S. 59. — T. Johnson, Case of Diabetes mellitus in a boy of nine years of age, with the appearances on dissection. Lond. med.-chir. Review Oct. 1838. No. 58. S. 552. — Robert Willis, Die Krankheiten des Harnsystems, übersetzt von C. F. Heusinger, 1841. S. 206. — William Watts, Ueber die nächste Ursache des Diabetes mellitus. Schmidt's Jahrbücher Bd. 49. S. 299. 1846. (Lancet, April 1845.) — Ph. Falck, Die Zuckerbildung im Thierkörper. Ueber die angebliche Zuckerbildung aus stickstoff-

1) Die Consequenz, mit der fast alle Autoren „Melliturie“ statt „Meliturie“ schreiben, veranlasst mich, auf die Etymologie des Wortes hinzuweisen (μέλι, ιτος, τὸ, Honig und οὖρον, τὸ, Harn). Die irrthümliche Schreibart kommt wohl daher, dass den Meisten das lateinische Wort „mellitus“ vorschwebt. 2) Herrn Dr. Möller (Kopenhagen) verdanke ich die fast wörtliche Uebersetzung einiger dänischer Arbeiten.

haltigen Substanzen. Oesterlen's Jahrbücher Bd. 1. S. 664 (1845). — W. Prout, On the nature and treatment of stomach and renal diseases. 5. ed. London 1848. p. 34, 36. — Wisshaupt, Bericht über die medicinische Klinik in Prag für das Schuljahr 1848. Prager Vierteljahrschrift 1849. Bd. 22. S. 99. — N. Heine, Zwei Fälle von Zuckerharnruhr bei Kindern u. Heilung derselben durch den innern Gebrauch des schwefelsauren Eisens. Journal f. Kinderkrankheiten Bd. 22. S. 366 (1849). — Hauner, Klinische Mittheilungen aus dem Kinderspitale zu München. 1. Honigartige Harnruhr. Casper's Wochenschrift 1850. No. 21. — Macintyre, Perforation u. andere Krankheiten des Magens in Verbindung mit D. m. nebst Bemerkungen über den gastrischen Ursprung dieser Krankheit. Schmidt's Jahrb. Bd. 68. S. 324. (Lond. Journ. April. 1850.) — Kitselle, Ein Fall von Diabetes bei einem Kinde. Prov. med. and surg. Journal 1852 u. Journ. f. Kinderkrankheiten 1852. S. 313. — A. Bouchardat, Du diabète sucré ou glycosurie son traitement hygiénique. Paris 1852. p. 128. — Ph. Falck, Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. 2. Das Verhalten der Zähne diabetischer Patienten. Deutsche Klinik 1853. No. 31. — Oppolzer, Uebersichtliche Darstellung der mir bisher zur Behandlung gekommenen Fälle von Diabetes mellitus. J. Fl. Heller's Archiv für physiolog. u. path. Chemie u. Mikroskopie Jahrg. 1852. S. 401. — J. Fl. Heller, Ueber Diabetes mellitus. Heller's Archiv 1852. S. 403. — Louis Guillaume, Beiträge zur Lehre der Zuckerausscheidung im Diabetes mellitus. Dissert. Zürich 1854. — Goolden, Lancet 1854. Vol. II. p. 29. — H. Rösing, Zwei Fälle von D. m. in Folge von Hydrocephalus acutus. Dissert. Marburg 1855. — Petters, Beobachtungen an 5 Diabeteskranken. Prager Vierteljahrschrift 12. Jahrg. 1855, 2. Bd. od. 46. Bd. der ganzen Folge S. 26. — Voltolini, Medic. Zeit. herausgeg. v. d. Ver. f. Heilkunde in Preussen 24. Jahrg. (1855). No. 1. S. 4. — C. Neubauer, Ueber die Erdphosphate des Harns. Journ. f. prakt. Chemie Bd. 67. S. 65 resp. S. 84 (1856). — Rörig (Wildungen), Archiv des Vereins f. gemeinschaftl. Arb. z. Förd. der wissensch. Heilkunde Bd. 2. S. 387. — Bence Jones, Some remarks on sugar assan article of diet in diabetes mellitus. Med. Times and Gaz. No. 409. May 1. 1858. (Virchow's Jahresb. 1858. Bd. 4. S. 255. — J. Sloane, Observations on the saccharine treatment of diabetes mellitus. British Med. Journal No. 74. May 29. 1858. (Virchow's Jahresbericht 1858. Bd. 4. S. 256.) — J. Grantham, Case illustrating the importance of obtaining a knowledge of the primary causation of disease. Med. Times and Gaz. Septbr. 4. 1858. (Virchow's Jahresber. 1858. Bd. 4. S. 248.) — H. Ranke, Beobachtungen u. Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. 1858. S. 35. — Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv f. phys. Heilkunde 1859. S. 1. — Fauconneau-Dufresne, Guide du diabétique. Paris 1861. p. 28—30. — Gelmo, Beobachtungen aus dem St. Josefs-Kinderspitale. III. Diabetes mellitus. — Hypertrofia cerebri. Jahrb. f. Kinderheilkunde und physische Erziehung Bd. IV. S. 139 (1861). — Heiberg, Ugeskrift for Läger Bd. 27 u. Journ. f. Kinderkrankh. 1861. Bd. 37. S. 443. — Fischer, Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. 1862. Vol. II. p. 437. — A. Barnaud, Du diabète sucré. Dissert. Bern 1862. p. 46. — Mauvezin, De la teinture d'iode comme moyen de diagnostic des urines glycosiques. L'union méd. 1863. Tome 18, No. 43. p. 55. — N. Gallois, De l'inosurie. Paris 1864. p. 38. — F. W. Pavy, Untersuchungen über D. m., dessen Wesen u. Behandlung, übersetzt von Langenbeck. Göttingen 1864. S. 97, 105, 111. — Ogle, On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. George's Hosp. Rep. Vol. I. p. 157—188 (1866). l. c. p. 177 (Fall X). — A. v. Franque, Ein Fall von Chorea magna. Journ. f. Kinderkrankh. 1867. S. 226 - 236. — Wieber, Diabetes mellitus. New-York med. Rec. II. No. 42 (1867) u. Virch. Jahresber. 1867. Bd. 2. S. 299. — J. Grantham, On the proceding and succeding changes in the secretion of the kidneys in diabetes. Brit. med. Journ. I. p. 568. Virchow's Jahresber. 1867. Bd. 2. S. 299. — Otto Jacobiny (Mosler), Ueber Diabetes mellitus. Dissert. Greifswald. 1868. S. 8. — J. L. Brown, A case of diabetes in an infant. Americ. Journ. of obstetrics and diseases of women and children I. 1. p. 75 (1868). — H. Beckler, Rascher Tod von Diabetes mellitus, Tod durch Gehirnhyperämie. Aerztliches Intelligenzblatt. München 1868. No. 11. S. 143. — Durand-Fardel, Traité

clinique et thérapeutique du diabète. Paris 1869. p. 293, 294, 296, 297. — F. W. Pavy, Researches on the nature and treatment of diabetes. 2. édition. London 1869. p. 198. — V. Ingerslev, Et Tilfaelde af Diabetes mellitus, efterfulgt af Mb. Brightii, endende med Uraemie og Doed. Hospitals-Tidende No. 44. 1869. (Virchow's Jahresber. 1869. Bd. 2. S. 262) — Franz Aenstoots (Mosler), Zur Aetiologie u. Symptomatologie des Diabetes mellitus. Dissert. Greifswald 1869. S. 18 u. S. 26. — A. Bouchardat, Annuaire thérapeutique et de matière médicale pour 1869. p. 319. — J. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870. Fälle 23 u. 80. — H. W. Dickinson, On certain morbid changes in the nervous system associated with Diabetes. Med.-chir. Transactions. Vol. LIII. p. 233, 235 (1870). — H. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 48. — Roberts, On urinary and renal diseases 2nd. ed. p. 216 (1872). — Ch. West (Henoch), Path. u. Therap. der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1872. S. 413, 414. — Th. Niedergesäss, Diabetes mellitus infantum. Dissert. Berlin 1873. — H. Hirschsprung, Diabetes mellitus bos et Barn. Ugeskrift f. Läger 3 R. 15. B. L. 393 (1873). — U. Budde, Et Titfälde af diabetes hos en 11 Anry Dring, behandlet med absolut animalesk diet y Glyzerin. Ugeskr. f. Läger. 3 R. 15. B. L. 406 (1873). — Schonboc, Diabetes mellitus hos et Barn. Ugeskr. f. Läger. 3 R. 15. B. L. 468 (1873)[1]. — R. Schmitz, Vier Fälle von geheiltem D. m. und kurze Bemerkungen über die Entstehung desselben. Berl. klin. Wochenschrift 1873. No. 18 u. 19. — E. Jacoby, Aansberetning fra Frederiksberg Sogus Hospital for 1873. Hospitals-Tidende 1874, Bd. 2, S. 596. (Virchow's Jahresber. 1874. Bd. 2. S. 6.) — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Sixième édition. Paris 1873. p. 677 u. 679. — O. Günther (Külz), Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von D. m. im kindlichen Alter. Dissert. Marburg 1874. — A. v. Düring, Ursache u. Heilung des Diabetes mellitus. 2. Auflage. Hannover 1875. S. 69—72. (No. 16, 44, 49, 71.) — Th. Rossbach, Zur Gehirnerschütterung u. Zuckerruhr im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschrift 1874. S. 258-261. — L. S. Blackwell, Diabetes mellitus. Philadelph. med. and surg. Reporter 1874. March. p. 234. (Virchow's Jahresber. 1874. Bd. 2. S. 316.) — R. Schmitz, Zur Aetiologie des D. m. Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 44. — Benson, Brit. med. Journ. 1875. No. 773. — Donkin, Lancet 1875. Vol. II. No XXV. p. 880. — Andral, Compt. rend. 5. Avril 1875. — A. Bouchardat, De la glycosurie ou diabète sucré etc. Paris 1875. p. 173, 177, 183, 184. Note XXXI. p. CLXIV.) — Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. In three parts. Part 1. Diabetes. London 1875. p. 65, 66. — L. Blau, Ueber Diabetes mellitus u. insipidus (Uebersicht). Schmidt's Jahrb. Bd. 165. S. 204 (1875). — E. Hlawaček, Karlsbad in geschichtlicher, medicinischer u. topographischer Beziehung. 12. Auflage. S. 174 (1876). — H. Senator, Handbuch der spec. Path. u. Therap. von H. v. Ziemssen. Bd. 13. 2. Hälfte. S. 124 u. 281 (Nachtrag). 1876. — Edlefsen, S. Senator (l. c.) S. 124. — A. Cantani, Le diabète sucré, traduit par H. Charvet. Paris 1876. p. 146, 148, 199, 200, 296, 307. — Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschrift 1876. No. 25. (Aerztlicher Verein zu Marburg.) — Teschemacher, Ueber Aetiologie des Diabetes, Diät u. Curerfolge in Neuenahr. Deutsche med. Wochenschrift 1876, No. 30. S. 357. — A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1876. S. 564.

Nachtrag. Da seit dem Abschluss dieser Arbeit bis zum Druck des Bandes längere Zeit vergangen ist, so konnte die nachfolgende Literatur (17 Fälle) im Text nicht mehr benutzt werden. Busch (1¼jähriges Mädchen), Et Tilfälde af diabetes mellitus hos el 1¼ Aar gammelt Barn. Ugeskrift for Läger R. 3. Bd. XXI. p. 217 (Virchow's Jahresber. 1876. 2. Bd. 1. Abth. S. 271). — Reimer (7jähriger Knabe), Casuistische u. pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. X (Virchow's Jahresb. 1876. 2. Bd. 3. Abth. S. 611). — Redon, Du diabète sucré chez l'enfant, communication faite sur une thèse présentée à la Faculté de Médecine. Gaz. méd. de Paris 1877. No. 17. p. 213 (32 Beobachtungen, darunter

[1] Ueber die 3 letzten Arbeiten findet sich ein Referat (A. Brünniche) in Virchow's Jahresbericht für 1873. Bd. 2. S. 679.

sechs noch nicht veröffentlichte). — Dumontpallier (4jähriges Mädchen), Gaz. méd. de Paris 1877. No. 17. p. 213. — Med. Times and Gaz. 21. Juli 1877 (18 Monate altes Kind). — R. Deutschmann (11jähriges Mädchen), Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Gräfe's Archiv 23. Bd. Abth. III. S. 143. — *O. Just (Zittau): 2 Knaben von je 14 Jahren und ein 15jähriges Mädchen. — *Hagenbach (Basel): 10jähriger Knabe. — O. v. Heusinger (Marburg): 11jähriges Mädchen. — *E. Külz, 7jähriges Mädchen.
Die mit * bezeichneten Fälle sind nicht veröffentlicht.

Die Zuckerharnruhr ist im Kindesalter durchaus nicht so »ungemein selten«, wie man bisher angenommen hat. Trotz sorgfältigster Berücksichtigung der Literatur ist mir sicher noch mancher Fall entgangen. Wie viele Fälle mögen noch beobachtet und nicht veröffentlicht, wie viele verkannt worden sein!

Unter den 111 Fällen [1]), welche ich gesammelt habe (s. die nachfolgende Tabelle), sind 45 Knaben, 57 Mädchen; in 9 Fällen ist

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
2	Rollo (Shireff)	weiblich	12 Jahr			
3	Mott	männlich	9 Jahr		ca 1 Jahr	Tod
1	Schindler	weiblich	12 Jahr			
4	Jahn	weiblich	14 Jahr		kurz	Tod
5	Carbutt	männlich	6 Jahr			
6	Ruhbaum	weiblich	13 Jahr	Erkältung		Tod
7	Siemssen (Krukenberg)	männlich	11 Jahr			
8	» »	männlich	11 Jahr			
9	Johnson	männlich	9 Jahr		wenige Mon.	Tod
10	Willis	männlich	5 Jahr			
11	Mac Gregor	männlich	3 Jahr			
12	Watts	weiblich	13½ Jahr			
13	Falck	weiblich	10 Jahr			Tod
14	» »	weiblich	11 Jahr			Tod
15	Heine	männlich	9 Jahr	Entbehrung		Heilung
16	» »	männlich	7 Jahr	Typhus		Heilung
17	Wisshaupt	weiblich	12 Jahr	Durchnässung	3 Monate	Tod
18	Macintyre (Prout)	weiblich	5 Jahr		einige Woch.	Tod
19	Hauner	weiblich	1 Jahr		einige Mon.	Tod
20	Caron		1 J. 5 Mon.		sehr kurz	Tod
21	Kitselle	männlich	14 Tage			
22	Oppolzer	männlich	11 Jahr			
23	» »	weiblich	14 Jahr		kaum 3 Mon.	Tod
24	Heller	weiblich	14 Jahr			
25	» »	männlich	5 Jahr		sehr kurz	Tod 8 Tage na[illegible] der Diagnose
26	» »	männlich	15 Jahr		bereits 4 Jahr	
27	» »	männlich	3 Jahr		sehr kurz	Tod einige Ta[illegible] nach d. Diagn[illegible]
28	Guillaume	weiblich	14 Jahr		2 Jahr	
29	Rösing	weiblich	6 Monat	Hydrocephalus acutus	3 Wochen	Tod
30	» »	männlich	1 Jahr	Hydrocephalus acutus	8 Tage	Tod
31	Voltolini	männlich	3 Jahr			Tod
32	Rörig	weiblich	9 Jahr			Heilung
33	Neubauer	männlich	6 Jahr			Tod
34	Sloane	weiblich	14 Jahr	Die ältere Schwester (23 J.) litt an Diabetes	ca ½ Jahr	Tod

1) Die im Nachtrag enthaltenen 17 Fälle sind nicht mitgerechnet.

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
35	Grantham	weiblich	9 Jahr			Heilung
36	Ranke	männlich	10 Jahr			
37	Bence Jones	weiblich	12 Jahr			
38	Heiberg	weiblich	9 Jahr		höchstens 1/2 J.	Tod
39	Gelmo	weiblich	6 Jahr	Der D. trat in der Reconvalescenz nach Masern auf	einige Woch.	Tod
40	Fischer	männlich	11 Jahr	Schlag auf die Nierengegend	2 1/4 Jahr	Tod
41	Mauvezin		6 Jahr			
42	Gallois	weiblich	4 Jahr			
43	Pavy	weiblich	4 Jahr	Schädelfractur		Tod
44	» »	weiblich	12 od. 13 J.			
45	» »		13 Jahr			Tod
46	Ogle	weiblich	14 Jahr		14 Monate	Tod
47	v. Franque	männlich	11 Jahr	Chorea magna		
48	Wicher	weiblich	9 Jahr			
49	Beckler	männlich	8 Jahr		ca 5 Wochen	Tod
50	Jacobiny	männlich	4 Jahr			
51	Aenstoots	männlich	5 1/2 Jahr	Der D. entstand nach Dysenterie	1 Jahr	Tod
52	Brown	weiblich	1 J. 8 Mon.	Meningitis tuberculosa	wenige Mon.	Pat. starb noch vor Ende des 2. Lebensjahres
53	Mosler	weiblich	10 Jahr		ca 1/2 Jahr	Tod
54	Pavy	männlich	13 Jahr	Geschwister		
55	» »	weiblich	9 Jahr	Geschwister	kurz	Tod
56	» »	männlich			wenig. Woch.	Tod
57	Durand-Fardel	weiblich	11 Jahr			
58	» »	weiblich	13 Jahr			
59	» »	weiblich	13 Jahr			
60	Ingerslev	weiblich	5 Jahr		einige Mon.	Tod
61	Dickinson	männlich	6 Jahr		1/2 Jahr	Tod; die Section ergab Veränderungen in der Brücke, den Oliren u. am Boden des 4. Ventrikels
62	Seegen	weiblich	12 Jahr	Der Bruder der Pat. starb an D. m.	ca 3 Jahr	Pat. soll im Winter nach der Cur gestorb. sein
63	» »	weiblich	11 Jahr	Mutter geisteskrank		
64	Senator	männlich	13 Jahr		kurz	Tod
65	» »	weiblich	12 Jahr		kurz	D. Tod erfolgte höchstens 4 Wochen nach d. sichtbar. Beginn
66	» »	männlich	12 Jahr			
67	West	weiblich	3 1/2 Jahr	Bruder u. Schwester waren im Alter von 2 u. 2 1/2 Jahren unter den Symptomen des Diabetes schon 6 Wochen nach Beginn desselben gestorben		
68	» »		10 Jahr	Der Diabetes trat während der Reconvalescenz nach Masern auf	ca 18 Mon.	
69	Schmitz	weiblich	4 Jahr	Die Mutter litt an Diabetes mellitus		Heilung, dauernd?

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
70	Schmitz	männlich	11 Jahr			
71	Hirschsprung	weiblich	8 Jahr		4—5 Monate	Tod
72	Budde	männlich	11 Jahr			Durch animalische Diät u. Glycerin (?) binnen wenigen Wochen geheilt (?)
73	Schonboc	weiblich	7 Jahr		ca 8 Monate	Tod
74	Bouchut	weiblich	10 Jahr		½ Jahr	Tod
75	Niedergesäss	weiblich	12 Jahr	Fall auf den Kopf	ca 7 Monate	Tod
76	Jacoby	weiblich	10 Jahr		einige Woch.	Tod
77	Blackwell	weiblich	11 Jahr	Eine ältere Schwester scheint an D. m. gestorben zu sein		
78	Rossbach	männlich	13 Jahr	Der Vater u. eins der Geschwister starben an D. m.	3 Jahr	Tod
79	» »	weiblich	7 Monat	Pat. stürzte vom Arm der Wärterin; commotio cerebri	ca 3 Monate	Tod
80	Günther (Andreae)	weiblich	2 J. 5 Mon.		ca 6 Woch.	Tod
81	Günther (Külz)	weiblich	14 Jahr		sicher 2 Jahr	Tod
82	Günther (Roberth)	weiblich	8 Jahr			Tod
83	Bouchardat	männlich				
84	» »	männlich	ca 12 J.		2—3 Jahr	Tod
85	» »	männlich				
86	» »	männlich	14 Jahr			
87	» »		7 Jahr			
88	» »		noch nicht 3 J.			
89	Donkin	weiblich	10 Jahr			Heilung durch skim-milk-Diät dauernd (?)
90	Benson	männlich	4 Jahr		3 Wochen	Tod
91	Andral		3 Jahr	Entbehrung		
* 92	» »		5 Jahr			
* 93	Weckerling	männlich	12 Jahr		sehr kurz	Tod
94	» »	weiblich	14 Jahr		sehr kurz	Tod
95	v. Düring	männlich	14 Jahr*			
96	» »	männlich	14 Jahr			
97	» »	männlich	14 Jahr			
98	» »	weiblich	7 Jahr			
* 99	Edlefsen	männlich	3 Jahr		ca 1 Jahr	Tod
100	Cantani	weiblich	12 Jahr	Der Bruder der Pat. litt an D. m.		Tod
101	» »	weiblich	12 Jahr			
102	» »	weiblich	13 Jahr			
103	» »		7 Jahr			Tod
104	Hlawaček	männlich	6 Jahr	Brüder; die Mutter starb an D. m.		
105	» »	männlich	10 Jahr			
106	Schmidt-Rimpler	weiblich	15 Jahr	Der D. begann während der Reconvalescenz nach Typhus	3 Jahr	Tod
107	Teschemacher	weiblich	12 Jahr	Reichlicher Genuss von frischem Brod (?)		

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
*108	Zimmer	männlich	11 Jahr	Starke Durchnässung auf der Jagd. Ein Grossenkel u. ein Schwesterchen des Knaben starben an D. m. Die Mutter soll diabetisch sein, der Vater ist sehr nervös	3 Jahr	
*109	» »	männlich	12 Jahr	Stoss gegen die Magengegend		
*110	» »	weiblich	11—12 J.			
*111	» »	weiblich	12 Jahr	Fall auf's Hinterhaupt		

Die mit * bezeichneten Fälle wurden mir privatim mitgetheilt.

kein Geschlecht angegeben. Nähme man auch an, dass diese 9 Fälle nur Knaben betroffen hätten, so würde man höchstens behaupten dürfen, dass der Diabetes mellitus im Kindesalter beide Geschlechter etwa gleichmässig befällt. Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts im Kindesalter geht auch aus den Zusammenstellungen von Niedergesäss (10 Mädchen auf 2 Knaben), Günther (26 Mädchen auf 8 Knaben), Gerhardt (12 Mädchen auf 7 Knaben) und Senator (18 Mädchen auf 12 Knaben) hervor.

Berücksichtigt man alle Lebensalter, so ist der D. m. häufiger bei Männern als bei Frauen, wie dies aus folgender Zusammenstellung sicher hervorgehen dürfte:

	Gesammtzahl	männlich	weiblich
Oppolzer [1]	21	17	4
Heller [2]	30	28	2
Jacksch [3]	21	14	7
Griesinger [4]	225	172	53
Fauconneau-Dufresne [5] . . .	148	106	42
Anger [6]	36	26	10
Fleckles [7]	30	24	6
Seegen [8]	140	100	40
Zimmer [9]	62	49	13
Schaper [10]	49	36	13

1) Heller's Archiv N. F. Jahrgang 1852. S. 401.
2) Heller's Archiv 1852. S. 403.
3) S. Petters, Beobachtungen an 5 Diabeteskranken. Prager Vierteljahrschrift 1855. Bd. 2. S. 24.
4) Studien über Diabetes. Arch. f. phys. Heilkunde 1859.
5) Guide du diabétique. Paris 1861. p. 30.
6) Carlsbad in seinen Beziehungen zum uropoëtischen System von Dr. Anger (Beiträge zur Balneologie red. von Löschner, 1. Band 1863).
7) Zur Balneotherapie des D. m., mit Rücksicht auf die Saison 1865 in Karlsbad (1866).
8) J. Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Leipzig 1870.
9) K. Zimmer, Der Diabetes mellitus, sein Wesen u. seine Behandlung. 1. Heft. Leipzig 1871. S. 100.
10) J. Schaper, Ein Fall von D. m. entstanden durch Trauma. Dissert. Göttingen 1873.

	Gesammtzahl	männlich	weiblich
Betz [1])	31	24	7
Leudet [2])	41	24	17
Schmitz [3])	104	77	27
Durand-Fardel [4])	506	390	116
J. Meyer [5])	74	61	13
Andral [6])	84	52	32
Cantani [7])	168	150	18
Dickinson [8])	29	23	6
Hlawaček [9])	54	44	10

Im gleichen Sinne äussert sich Prout [10]), der ca 700 Fälle gesehen hat.

Bouchardat [11]) hat zwar nicht gezählt, glaubt jedoch das Verhältniss der Männer zu den Frauen wie 5 : 3 bezeichnen zu dürfen.

Nach Dickinson [12]) starben in England und Wales innerhalb 10 Jahren (1861—70) 6496 Individuen an Diabetes; darunter waren 4273 männlichen, 2223 weiblichen Geschlechts [13]).

Vogel [14]) sah mehr männliche als weibliche Diabeteskranke (Zahlenangaben fehlen).

Hervorgehoben sei endlich die Thatsache, dass nach Ruikoldt [15]) auf der Jenaer Klinik innerhalb 14 Jahren 13 Fälle von D. m. vorkamen, von denen nur 3 Männer waren. Ruikoldt's und vermuthlich auch Vogel's Zahlen sind viel zu klein, als dass sie in Betracht kommen könnten. Aus Ruikoldt's Zahlen übrigens schlies-

---

1) F. Betz, 1. Bericht über den D. m. in Würtemberg. Corr.-Bl. XLIII, 4. 1873.

2) E. Leudet, Du Diabète sucré. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874. p. 269—322.

3) R. Schmitz, Zur Aetiologie des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 44.

4) Durand-Fardel, Étude critique de la physiologie pathologique du diabète. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 28. p. 338.

5) J. Meyer, Beiträge zur Symptomatol. u. Ther. des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 22 u. 23.

6) Andral, Compt. rend. 5. Avril 1875.

7) A. Cantani, Le diabète sucré, traduit par Charcot. Paris 1876. p. 308.

8) Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. In three parts. Part 1, Diabetes. London 1875.

9) E. Hlawaček, Karlsbad in geschichtlicher, medicinischer und topographischer Beziehung. 11. Auflage, S. 173.

10) On the nature and treatment of stomach and renal diseases. 5. ed. London 1848. p. 36.

11) Diabète sucré. Paris 1875. p. 175.

12) Diabetes. London 1875. p. 66.

13) Die Zahlen beziehen sich freilich auf D. m. u. insipidus. Da der letztere jedoch weniger häufig zu sein scheint, ausserdem aber nur selten tödtlich wird, so bestätigen auch diese Zahlen namentlich, wenn man die sehr erhebliche Differenz berücksichtigt, die Richtigkeit der herrschenden Ansicht, dass bei D. m. überhaupt das männliche Geschlecht vorwiegt.

14) Virchow's Handbuch der spec. Path. Bd. VI. 2. S. 509.

15) A. Ruikoldt, Ein Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr. Dissert. Jena 1865.

sen zu wollen, dass das Verhältniss local verschieden sei, ist wohl nicht gerechtfertigt, insofern ja die Klinik sich nur aus der ärmeren Klasse, also einseitig recrutirt.

Auf die einzelnen Abschnitte des Kindesalters vertheilen sich die 111 [1]) resp. 110 Fälle folgendermassen:

		männlich	weiblich
auf das Säuglingsalter	3 [2])	1	2
» » spätere Kindesalter	29 [3])	14	10
» » Knaben- resp. Mädchenalter	78 [4])	29	45
	110	44	57

Der jüngste Fall (14 Tage alt) wäre der von Kitselle (21); er betrifft Kitselle's eigenes Kind. Ich halte jedoch diesen Fall nicht für sicher genug constatirt. Der Fall von Rösing (Nro. 29, 6 Monate alt) darf wohl als symptomatischer Diabetes bezeichnet werden. Der jüngste Fall von wirklichem, ganz sicher constatirten Diabetes wäre demnach der von Rossbach (79, Mädchen von 7 Monaten).

Erblichkeit darf in mehreren Fällen als disponirendes Moment angesehen werden. In einem Falle (69) war die Mutter diabetisch. In 5 Fällen (34, 54 resp. 55, 62, 67, 100) waren ein oder mehrere Geschwister diabetisch. In 3 Fällen (78, 104 resp. 105, 108) waren Vater oder Mutter und eins von den Geschwistern, in einem von diesen Fällen (108) auch noch der Grossonkel diabetisch. In einem Fall (63) war die Mutter geisteskrank.

Als Ursachen sind ferner angegeben: Fall auf den Kopf (75, 79, 111), Meningitis tuberculosa (52), Schädelfractur (43), Hydrocephalus acutus (23, 30), Chorea magna (47), Schlag auf die Nierengegend (40), Stoss gegen das Epigastrium (109), Entbehrung (15, 91), Erkältung (6), Durchnässung (17, 108), reichlicher Genuss von frischem Brod (107). In einigen Fällen trat der Diabetes auf in der Reconvalescenz nach Typhus (16, 106), Dysenterie (51) und Masern (39, 68).

Es wäre nicht ohne Interesse, wenn man namentlich in geburtshülflichen Kliniken bei schwerern, zumal operativ beendeten Geburten den Harn der Neugeborenen besonders in letalverlaufenden Fällen auf Zucker untersuchte.

Hinsichtlich des allgemeinen Krankheitsbildes sowie der Symptomatologie unterscheidet sich im Allgemeinen der D. m. der Kinder in nichts von dem der Erwachsenen. Auch das Vorkommen der beiden

1) In einem Falle (56) ist kein Alter angegeben.
2) 21, 29, 79.
3) In 5 Fällen (20, 41, 88, 91 u. 92) ist kein Geschlecht angegeben.
4) In 4 Fällen (45, 68, 87, 103) ist kein Geschlecht angegeben.

Formen[1]) des D. m. ist bei Kindern in einigen Fällen ganz sicher constatirt. So beobachteten Falck (13), Heller (26), Zimmer (108) die leichte[2]), Guillaume (28), Külz (81), Teschenmacher (107), Zimmer (109) die schwere Form. Im Uebrigen sind die bis jetzt bei Kindern beobachteten Fälle hinsichtlich ihrer Schwere durchaus nicht vergleichbar, insofern sie mit äusserst wenigen Ausnahmen viel zu ungenau beobachtet sind, resp. beobachtet werden konnten. Angaben über Harnmenge und Zuckergehalt des Harns haben nur dann Werth, wenn die Untersuchungen sich auf längere Zeit erstrecken und die Diät dabei genau notirt ist.

Bevor man nur entfernt daran denken kann, eine Diabetes-Theorie aufzustellen, bedarf es vor allem noch der stricten Beantwortung einer Reihe von Vorfragen rein physiologischer Natur. Wenn diese Vorfragen auch naheliegend erscheinen, so ist ihre experimentelle Lösung doch mit unendlichen Schwierigkeiten verknüpft und überhaupt nur durch streng methodische Arbeiten zu ermöglichen. An vagen, sog. geistreichen Hypothesen sind wir auf diesem höchst verwickelten und darum der Phantasie so grossen Spielraum gewährenden Gebiete leider überreich, arm dagegen an hinreichend sichergestellten Thatsachen. Festzustellen sind in erster Linie die uns bis jetzt fast dunkeln Schicksale des Traubenzuckers[3]), überhaupt der Kohlenhydrate, die directe oder indirecte Beziehung der Hauptrepräsentanten der organischen Nahrungsstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Eiweisskörper) zur Glycogenbildung in der Leber[4]), der Modus der Glycogenbildung, die Existenz oder Nicht-

---

1) Bei der leichten Form schwindet die Zuckerausscheidung nach Ausschluss aller Kohlehydrate ganz oder bis auf ein Minimum, während bei der schweren Form die Zuckerausscheidung auch bei sog. reiner Fleischdiät fortbesteht. — Ich zeigte, dass ein Diabetiker, der nur (fett- und zuckerfreies) Casein, Fleischextract, die nothwendigen anorganischen Salze und Wasser erhielt, bei strengster Berathung namhafte Mengen Zucker ausschied (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VI. Bd.). v. Mering (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. No. 40) kam zu demselben Resultate.

2) Die neuerdings von einigen Autoren gemachte Angabe, dass S. Rosenstein (Virchow's Archiv Bd. XII, S. 414, 1857) zuerst in einem Falle von D. m. bei Ausschluss aller Kohlehydrate das Aufhören der Zuckerausscheidung, d. i. die Existenz der leichten Form nachgewiesen habe, ist nicht richtig. Carl Philipp Falck (Oesterlen's Jahrbücher f. prakt. Heilk. I, 564. 1845) hat diese gewiss wichtige Thatsache 12 Jahre früher an einem 10jährigen diabetischen Mädchen mit einer für die damalige Zeit geradezu bewundernswürdigen wissenschaftlichen Schärfe constatirt.

3) Ein Theil des eingeführten oder im Darmkanal gebildeten Traubenzuckers geht im Magen resp. Darm in Milchsäure über. Ob der aus dem Darmkanal resorbirte Traubenzucker direct der Oxydation anheimfällt, oder ob er zu Glycogen wird (Leber, Muskeln), um dann wieder in Traubenzucker zurückverwandelt und verbrannt zu werden, ist durchaus unentschieden.

4) Wenn man Kaninchen 6 Tage hungern lässt, so sinkt der Glycogengehalt der Leber auf ein Minimum herab. Bei so vorbereiteten Thieren lässt sich eine deutliche Glycogenanhäufung in der Leber constatiren, wenn man sie

existenz der glycogenen Function der Leber [1]), die Vorgänge, welche sich der Reihe nach abspielen, ehe es nach der Piqûre Bernard's zur Zuckerausscheidung kommt [2]).

Wie bei Erwachsenen so wird man auch bei Kindern den D. m. stets diagnosticiren, wenn man daran denkt. Wenn aufmerksame Mütter Abmagerung des Kindes bei widernatürlichem, unstillbarem Durst und Hunger melden, wird wohl Niemand die Diabetes verkennen. Nicht immer ist die Diagnose so leicht. Zu einer einigermassen gründlichen Krankenuntersuchung gehört auch in der Pädiatrik, wie ich hier betonen möchte, die Harnuntersuchung. Ganz besonders wird man Veranlassung nehmen müssen, den Harn auf Zucker zu untersuchen, wenn bereits bei Mitgliedern der Familie Diabetes mellitus oder insipidus oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind, bei traumatischen Schädlichkeiten (Erschütterungen des ganzen Körpers, des Gehirns oder Rückenmarks, aber auch anderer Körpertheile (Leber-, Magen-, Nierengegend) durch Schlag, Stoss oder Fall). Man wird an D. m. denken müssen bei mangelhaft fortschreitender Reconvalescenz nach Masern, Scharlach, Typhus, Meningitis, bei Enuresis, in Fällen, die als Phthise, Atrophie imponiren. Kurz in allen krankhaften Zuständen, aus denen man diagnostisch nichts Rechtes zu machen weiss, die mit mehr oder weniger unbestimmten Symptomen einhergehend, voreilig als Chlorose, rasches Wachsthum, Magencatarrh angesprochen werden, sollte eine Harnuntersuchung niemals verabsäumt werden.

Die Diagnose gründet sich schliesslich einzig und allein auf den

---

mit einer der folgenden Substanzen füttert: Traubenzucker, Inulin, Fruchtzucker, Rohrzucker, Milchzucker, Glycerin, Lichenin, Arbutin. Ob diese Körper direct zu Glycogen werden, oder ob sie nur indirect zu seiner Anhäufung in der Leber beitragen, ist noch fraglich. Man kann sich auch vorstellen (Ersparnisshypothese), dass sich in der Leber aus Eiweiss fortwährend Glycogen bildet, dessen Verbrauch, wenn mit der Nahrung keine Kohlehydrate zugeführt werden, mit seiner Bildung Schritt hält. Bei Zufuhr von Kohlehydraten, d. h. leichterem Brennmaterial wird das Leberglycogen vor Umsatz geschont und deshalb angehäuft. — Inosit, Mannit, Quercit, Erythrit und Fett steigern den Glycogengehalt der Leber nicht, wohl aber Leim und Eiweisskörper (Eieralbumin, Fibrin, Casein). Nach übereinstimmenden Angaben liefern diese chemisch höchst verschieden constituirten Körper ein und dasselbe Glycogen. Bevor man hieraus weitere Schlüsse zieht, muss diese Angabe von neuem streng methodisch geprüft werden.

1) Die glycogene (zuckerbildende) Function der Leber ist ebenso wenig sicher erwiesen, als sie durch Pavy u. A. widerlegt ist.

2) Schon die allernächste Frage, ob der nervöse Eingriff eine Reizung oder Lähmung bedingt, konnte bis jetzt mit voller Sicherheit nicht entschieden werden. Bernard (Revue scientifique, n° du 12. juillet 1873, p. 37 et suiv.) selbst hielt den Piqûre-Diabetes früher für eine Lähmungs-, jetzt für eine Reizungserscheinung. Die Thatsache, dass der Diabetes nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach dem Eingriff auftritt, dass er zunimmt, ein Maximum erreicht, dann wieder abnimmt, um schliesslich ganz zu verschwinden, dürfte allerdings wohl mehr für eine Reizung sprechen, ist jedoch nicht entscheidend.

sichern Nachweis des Zuckers im Harn. Farbe, spec. Gewicht, Geruch des Harns, Sedimentmangel sind durchaus trügerische Zeichen. Ich habe mehrmals diabetische Harne gesehen, die, rothbraun bis dunkelbraun gefärbt, ein Sediment von grossen Harnsäurekrystallen zeigten und trotzdem 3—5 % Zucker enthielten. Dass dies auch bei Kindern thatsächlich vorkommt, beweist ein Fall von Schmitz (69). Der Harn dieses 4 Jahre alten Mädchens war sehr dunkelgefärbt, zeigte ein ganz erhebliches Sediment von harnsauren Salzen und enthielt 5,8 % Zucker.

Erhitzt man eine Traubenzuckerlösung mit Kali- oder Natronlauge, so färbt sie sich je nach ihrem Zuckergehalt weingelb, röthlich bis dunkelbraun, selbst schwarz. Der einzige Vorzug dieser Probe (Péligot, Pelouze, Moore, Malaguti, Heller) ist ihre leichte Ausführbarkeit. Abgesehen davon, dass sich auch viele andere organischen Substanzen durch Kali bräunen und die Probe in keinem einzigen Fall einen sichern Schluss gestattet, ist sie bei bereits dunkelgefärbten Harnen unverwendbar.

Die Proben von Trommer (Kupfer), Böttger (Wismuth), Mulder (Indigo), die Silberprobe sind streng genommen nicht verschieden, sie beruhen sämmtlich auf der reducirenden Eigenschaft des Traubenzuckers, sie unterscheiden sich nur durch die verschiedene Wahl der zu reducirenden Substanzen. Da die reducirende Eigenschaft nicht nur dem Traubenzucker, sondern auch andern im Harne vorkommenden Substanzen (Brenzkatechin [1]), Harnsäure, Eiweiss) eigenthümlich ist, so beweist der positive Ausfall aller dieser Proben zunächst nur, dass es sich um eine reducirende Substanz handelt. Zweifellose Gewissheit, ob es sich in einem gegebenen Falle um Traubenzuckerausscheidung handelt, erhält man nur dadurch, dass man die Rechtsdrehung des Harns constatirt, den Traubenzucker resp. seine Kochsalzverbindung krystallinisch darstellt und die directe Gährungsfähigkeit der wässrigen Lösung des abgeschiedenen Traubenzuckers nachweist.

Von den ebengenannten Proben verdient die Trommer'sche unstreitig den Vorzug. Man versetzt in einem Proberöhrchen den Harn mit Kali- oder Natronlauge im Ueberschuss und fügt tropfenweise eine Auflösung von schwefelsaurem Kupferoxyd zu. Bei Gegenwart von Zucker färbt sich das Gemisch tiefblau [2]). Erwärmt man die Flüssigkeit, die, wenn sie nicht vollkommen klar ist, filtrirt werden muss, so entsteht ein orangegelber (Kupferoxydulhydrat) oder rother (Kupfer-

1) Jahresbericht für Thierchemie IV, 202.

2) Diese tiefblaue Färbung beweist an und für sich gar nichts, insofern sie auch durch sehr viele andere organische (auch im Harn vorkommende Substanzen) hervorgerufen wird.

oxydul) Niederschlag. Die Reduction tritt übrigens schon in der Kälte (bei Zimmertemperatur), wenn auch langsamer, ein, vorausgesetzt, dass der Harn nur einigermassen zuckerreich ist. Dieser Controlversuch ist dem Praktiker sehr zu empfehlen. — In zweifelhaften Fällen muss man den Harn wiederholt untersuchen, namentlich den Harn, welcher in der zweiten Stunde nach einer an Kohlehydraten reichen Mahlzeit gelassen wird [1]).

Erwähnt sei noch, dass die Trommer'sche Probe übrigens selbst bei einem zuckerreichen Harne negativ ausfallen kann [2]). Verdünnt man einen solchen Harn stark mit Wasser, so fällt die nunmehr angestellte Probe positiv aus. — In allen zweifelhaften Fällen kann ich übrigens dem Praktiker keinen bessern Rath geben, als dass er den Harn auf einem physiologisch-chemischen Laboratorium untersuchen lässt.

Bei ganz kleinen Kindern, wie in dem Falle von Rossbach (79) kann die Gewinnung einer für die Untersuchung hinreichenden Menge Harns Schwierigkeiten bereiten. Scheitern alle Versuche, den Harn in einem Gefäss aufzufangen, so kathetrisire [3]) man die Kinder. Rossbach legte zwischen zwei reinen Windeln reine ausgebrühte Leinwandstückchen, um sie nach ihrer Durchnässnng auszulaugen.

Wo es irgend angeht, suche man auch bei Kindern die Form des Diabetes (s. oben) festzustellen. Sieht man von allen Complicationen ab, so scheint in prognostischer Beziehung im Allgemeinen der Satz zu gelten: Je jünger das Individuum, desto rapider der Verlauf des Diabetes.

Untersuchungen über die Wirkungen der absoluten Carenz lehren, dass der Hungertod um so schneller eintritt, je jünger ein Thier ist, dass ältere Thiere weit resistenzfähiger sind. Wird der D. m. streng diätetisch behandelt, d. h. werden dem Patienten so viel wie möglich die Kohlenhydrate entzogen, so resultirt daraus eine gewisse Einseitigkeit der Ernährung, die auf die Dauer nicht ohne deutlicher hervortretende Folgen sein kann. Bleibt bei D. m. die Diät die gewöhnliche, so befindet sich ein solcher Patient trotz reicher Nahrungszufuhr in einem gewissen Inanitionszustande. Es scheint und steht mit den erwähnten Thierversuchen wohl im Einklang, dass diabetische Kinder, insofern sie im Wachsthum begriffen sind, sich gegen das eine (Einseitigkeit der Ernährung) wie das andere (Inanitionszustand) Uebel weniger resistenzfähig erweisen, als ältere Individuen.

Uebrigens ist es recht wohl möglich, dass, wenn man dem D. m.

1) Külz, Eyperimentelles über Diabetes. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876. No. 23.

2) Külz, Ueber das eigenthümliche Verhalten eines diabetischen Harns. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 43.

3) Dohrn, Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fötus und Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. Bd. XXIX, Heft 2.

der Kinder mehr Beachtung als bisher schenkt und ihn strenger diätetisch behandelt, man auch bessere Resultate erzielt. Die Geschichte des Diabetes spricht sehr dafür.

In 57 Fällen findet sich der letale Ausgang angegeben. Die Dauer, soweit sie sich aus dem Original sicher ersehen lässt, betrug

in 16 Fällen unter 1/4 Jahr (18, 20, 23, 25, 27, 29, 30, 39, 49, 56, 65, 76, 80, 90, 93, 94),
» 8 » » 1/4 » (9, 17, 19, 38, 52, 60, 71, 79),
» 6 » » 1/2 » (34, 53, 61, 73, 74, 75),
» 5 » » 1 » (2, 46, 51, 68, 99),
» 6 » » 2 » (28, 40, 81, 83, 84, 85),
» 4 » » 3 » (62, 78, 106, 108),
» 1 » » 4 » (26),

46 Fälle.

In 6 Fällen (15, 16, 32, 35, 69, 98) wird Heilung angegeben. Ob sie überhaupt wohl constatirt, ob sie nur vorübergehend oder dauernd war, lässt sich aus den Mittheilungen nicht ersehen.

In dem Fall von Schmidt-Rimpler (106) betrug die Dauer merkwürdiger Weise 3 Jahre, obgleich die Pat. gar nicht behandelt worden war und unter den schlechtesten Ernährungsverhältnissen gelebt hatte. Bei der Section, die von den Augen (doppelseitige Cataract) abgesehen negativ ausfiel, erwiesen sich beide Lungen vollkommen normal.

Die Therapie gipfelt vorläufig darin, den Kranken resp. dessen Angehörige diätetisch zu schulen. Je strenger die Diät geregelt und durchgeführt, je besser diese strenge Diät vom Pat. auf die Dauer vertragen wird, desto günstiger wird sich im allgemeinen der Curerfolg gestalten. Der Arzt darf sich übrigens nicht mit der einfachen Vorschrift begnügen, dass Mehl- und Zuckerhaltige Nahrungsmittel möglichst zu meiden seien; er muss vielmehr alle Details der Diät, selbst die Zubereitungsweise der Speisen genau mit den Angehörigen durchsprechen. Ich lasse mir, selbst nachdem ich die Diät mit dem Pat. resp. dessen Angehörigen, die auch bei Erwachsenen Controle führen müssen, sehr eingehend besprochen habe, in den ersten 14 Tagen der Behandlung täglich die Einzelheiten der Kost genau aufzählen, meist aufschreiben, um so auf die Mängel, deren sich in Folge von Missverständnissen stets noch sehr erhebliche darin finden, aufmerksam machen zu können.

Milchgenuss ist bei Patienten im 1. Lebensjahr wohl weder zu umgehen noch so zu fürchten, wie dies bisher der Fall gewesen zu sein scheint. Die Schädlichkeit der Milch beruht lediglich auf ihrem Milchzuckergehalt (ca. 4 %). Der genossene Milchzucker erscheint bei Diabetes im Harn als Traubenzucker, jedoch nur zum Theil. So geht z. B. ein Theil Milchzucker im Darmkanal in Milchsäure über. Wie viel Traubenzucker

nach Einfuhr von Milchzucker ausgeschieden wird, hängt von dem Grad des Leidens ab, scheint aber auch ausserdem individuell verschieden zu sein [1]). Zweckmässig ist es, der Milch Rahm zuzusetzen.

Donkin [2]) hat wiederholt den curmässigen Gebrauch abgerahmter Milch empfohlen. Abgesehen davon, dass nicht einzusehen ist, wesshalb die Milch abgerahmt sein muss, waren andere Autoren Balfour, Thorne, Nicol, Pyle u. A.) nicht so glücklich, die überaus günstigen Erfolge Donkin's zu bestätigen.

In schweren Fällen kann man übrigens die Schädlichkeit der Milch dadurch reduciren, dass man die Milch mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt und dafür um so mehr Rahm zusetzt.

Steigt mit dem Alter der Kinder das Nahrungsbedürfniss, so kann man daneben Bouillon mit Ei, weiche Eier mit Butter und Salz, geschabtes Fleisch, Cervelatwurst reichen. Brei von Weizenmehl (73 % Kohlenhydrate), Gries (70 %), Zwieback oder Semmel (60 %) ist gänzlich zu meiden. Als Gemüse würden sich für Kinder unter 3 Jahren gelbe Rüben (12 %), Kohlrabi (9 %), weisse Rüben (5 %) empfehlen, vorausgesetzt, dass sie überhaupt schon vertragen werden. Dadurch, dass man diese Gemüse kalt wässert, und das Wasser, in dem sie gekocht werden, einige Mal abgiesst und erneuert, kann man ihren Dextrin- und Zuckergehalt noch wesentlich vermindern.

Um übrigens den Durst nicht unnöthig zu steigern, darf die Nahrung nur mild gesalzen sein. Nach dem 3. Lebensjahre kann die Diät im Ganzen der von erwachsenen Diabetikern gleich sein. — Leberthran wenn er vertragen wird, dürfte sich namentlich für die Armenpraxis empfehlen. Wasser muss man den Kindern nach Bedürfniss gewähren. Es ist eine reine Vermuthung, dass Verminderung der Wasserzufuhr die Zuckerausscheidung herabsetze, ebenso wie es thatsächlich nicht der Fall ist, dass vermehrte Wasserzufuhr die Zuckerausscheidung irgendwie erheblich steigert. Ausserdem finde ich in 2 Fällen notirt, dass die Kinder bei unbefriedigtem Durst ihren eigenen Harn autleckten.

Von Medicamenten sehe man vollständig ab. Opium und auch wohl Morphium sind die einzigen Mittel, durch welche man nach übereinstimmenden Angaben aus älterer und neuerer Zeit temporär die Zuckerausscheidung namhaft und sicher herabdrücken kann. In der Regel erweisen sich jedoch beide Mittel erst in so grossen Dosen deutlich wirksam, dass ihre Anwendung bei Kindern kaum räthlich sein dürfte, ganz abgesehen davon, dass sie bisweilen, wenn auch nicht häufig, belästi-

---

1) Külz, Beiträge zur Path. u. Therap. des D. m. Bd. I, 157.
2) Meine Beiträge Bd. I, 169.

gende, das Allgemeinbefinden gefährdende Nebenwirkungen (Appetitverlust, Erbrechen, Koprostase, Diarrhoe) haben. Ob übrigens der längere Gebrauch grosser Dosen von Opium trotz der günstigen temporären Wirkung das Leiden nicht schliesslich verschlimmert, wäre der Prüfung dringend bedürftig.

Ueber v. Hüttenbrenner's Rath: »Man schickt die Kinder entweder nach Karlsbad oder lässt sie zu Hause Karlsbader Wasser trinken« lasse ich die Literatur urtheilen. In den beiden von Seegen mitgetheilten Fällen (62, 63) äusserte die Cur in Karlsbad keine günstige Wirkung. Die beiden Knaben (Brüder), welche Hlaváček behandelte (104, 105), wurden durch Karlsbad nicht geheilt. In dem einen Fall von Zimmer (108) sank bei der 1. Cur in Karlsbad »nach Ausschluss aller Amylaceen« der Zuckergehalt des Harns sehr rapid, dann sehr allmälig bis auf geringe Spuren. Trotz einer Nachcur in Elster kehrten im Frühjahr alle Symptome mit Vehemenz zurück, so dass Zimmer, als Pat. im April wieder Karlsbad besuchte, den Harn zuckerreicher als im vorigen Jahre fand. Diesmal war die Cur so wenig erfolgreich, dass Z. von einer Wiederholung der Cur abrieth. — In einem andern Falle Zimmer's (109) verordnete zuvor Frerichs Fleischdiät und Mühlbrunn, Hasse kohlensaures Kali per os et anum und, da dies den Zustand nicht besserte, später Glycerin. Als Pat. nach Karlsbad kam, enthielt der Harn 8,3 % Zucker. In 6 Tagen sank bei Entziehung aller Kohlehydrate der Zuckergehalt auf 2,7 %; allein von da ab schwankte der Zuckergehalt nur in engen Grenzen, so dass Z. auch bei diesem Pat. eine Cur in Karlsbad widerrieth. Die beiden übrigen Fälle konnte Z. wegen Unfolgsamkeit nicht genauer beobachten. Die Pat. Fl. F. (81) brauchte Karlsbad, aber auch die verschiedensten andern Mittel (Sol. Fowleri, Milchsäure, Glycerin, Carbolsäure) ohne jeden Erfolg und starb schliesslich in Neuenahr.

Schmitz [1]) berichtet über einen in Neuenahr geheilten Fall (69). In Teschenmacher's Fall (107) sank durch eine Cur in Neuenahr während des Sommers bei ausschliesslicher Fleischkost der Zuckergehalt des Harns von 5 % auf 2 %, um sich auf dieser Höhe fast constant zu erhalten. Im Frühjahr gebrauchte Pat. 5 Wochen lang Karlsbad und im Anschluss daran wieder 4 Wochen Neuenahr. Der Zuckergehalt verminderte sich wieder bis auf 2 %. Gegen voriges Jahr hatte das Körpergewicht um 8 Kilogr. zugenommen. »Allerdings wurde in diesem Falle die Diät auf's strengste durchgeführt und Neuenahrer oder Karlsbader Wasser mit geringen Unterbrechungen immerwährend getrunken.« —

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 18 u. 19.

Diabetes insipidus (Polydipsie, Polyurie, Hydrurie, einfache zuckerlose Harnruhr).

Literatur.

Belloc et Brongniart, Mémoires de la Société philomatique, 22. octobre 1791. (Med. facts and observations, t. II, p. 73). — Vauquelin, Médecine éclairée par les sciences physiques; Journal de Fourcroy, t. III, 1792. — Joseph Frank, Act. Inst. clin. Viln. Lips. 1812, p. 104. — Desgranges, Observations sur la polydipsie. Annales de la Société de médecine de Montpellier t. VI, an XIII. — Boissart, Journal gén. de méd. t. LXXX. p. 164, 1822. — Lacombe, De la polydipsie, thèse de Paris 1841. — Bidard, Bullet. de thérap. t. XLVIII, 1852. — Caron, S. u. Bouchut. — Thomas Watson, Lectures on the principles and practice of physic. 4th edit. (1857) vol. II. p. 665. — Charcot, Diabète non sucré, suite d'un coup sur la tête. Gaz. hebd. 3. février 1860. — Peter Eade, Cases of diabetes insipidus whit analyses of the urine. Beale's Archives II. p. 5. 1860. — E. Neuschler, Beitrag zur Kenntniss der einfachen und zuckerführenden Harnruhr. Dissert. Tübingen 1861. — Delpierre, Polydipsie Obs. pour son histoire étiologique. Courier médic. 9. mars 1861. — E. Richter, Ueber den Diabetes insipidus. Dissert. Rostock 1862. — Th. Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Dissert. Tübingen 1866. — Roger, Polydipsie chez les enfants. Journal de méd. et de chir. prat. p. 138, 1866. — Whittle, On renal diphtheria. Dublin. quart. Journ. Novbr. 1867, p. 299. — Lancereaux, De la Polyurie, thèse de Paris 1869. — F. Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870. — A. Přibram, Untersuchungen über zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 112. 1871. — P. Klamann, Ein Fall von einfacher zuckerloser Harnruhr. Dissert. Greifswald 1872. — F Bürger, Untersuchungen über Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellit. u. insipidus. Dissert. Tübingen 1872. — Roberts, On urinary and renal diseases, 2nd edit. 1872, p. 194. — F. Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebrospinalis epidemica, durch Trauma, durch Syphilis. Virchow's Archiv Bd. 68, S. 44 (1873). — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Sixième édit. 1873, p. 679. — M. H. Niemeijer, Diabetes insipidus. Dissert. Groningen 1873. — C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage 1875. S. 540. — Louis Blau, Ueber Diabetes mellitus u. insipidus (Uebersicht) Schmidt's Jahrbücher Bd. 169. S. 73. (1875.) — W. H. Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. Part. I. — Diabetes. pp. 184, 186, 195, 196, 211, 217, 221. (1875.) — H. A. H. van der Heijden, Diabetes insipidus. Dissert. Leiden 1875. S. 32. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. 13., 2. Hälfte S. 253 (1876). — A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1876. S. 564.

Physiologisches. Bernard, Leçons de physiologie expérimentale p. 337 u. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques de l'organisme II. p. 167–172. — Ustimowitsch, Berichte der königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. (Math.-phys. Klasse) Sitz. d. 12. Dec. 1870. — Eckhard, Untersuchungen über Hydrurie. Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Phys. IV., V. u. VI. — Knoll, Ueber die Beschaffenheit des Harns nach

der Splanchnicussection. Eckhard's Beiträge z. Anat. u. Phys. Bd. VI., S. 39. — Külz, Beitrage zur Hydrurie u. Meliturie. Habilitationsschrift. Marburg 1872. — Lauder Brunton u. H. Power, Diuretische Wirkung der Digitalis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. S. 497. — P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv Bd. 10, S. 370.

Nach der Literatur zu urtheilen ist der D. insipidus bei Erwachsenen wie bei Kindern viel seltner als der D. mellitus. Da man jedoch dem D. insipidus ein weit geringeres Interesse bisher geschenkt hat, als dem D. m., da Wasserruhrkranke weniger leicht und nur vorübergehend ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen, so dürfte sich in Wirklichkeit das Verhältniss weniger schroff herausstellen. Bei Kindern darf wohl der D. i. als eine zwar seltene, nicht aber als äusserst seltene Krankheit gelten. Ueber die Häufigkeit des D. i. im Verhältniss zu anderen Krankheiten ist nichts bekannt.

Von den 35 (dem Kindesalter angehörigen) Fällen, welche ich gesammelt habe (s. die Tabelle) kommen 19 auf das männliche, 14 auf

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Beginn.	Dauer.	Ausgang.	Ursache.
1	Belloc u. Brongniart	weiblich	ca 35 Jahr	im 1. Lebensj.	ca 35 Jahr		
2	Vauquelin		5 Jahr	vor 4 Monaten	4 Monate		
3	Frank	männlich	12 Jahr	im 13. Jahre			übermässige Kra[illegible] anstrengung
4	» »	weiblich	15 Jahr	im 8. Jahre	8 Jahr		Schreck
5	Desgranges	männlich	32 Jahr	im 5. Jahre	28 Jahr		
6	Boissat	männlich	51 Jahr	im 6. Jahre	46 Jahr		
7	Lacombe	männlich	14 Jahr	im 11. Jahre	4 Jahr		kalter Trunk i[illegible] erhitzten Zusta[illegible]
8	» »	weiblich	7 Jahr	im 4. Jahre	3 Jahr		intestinale Ent[illegible]dung
9	Bidard	männlich	31 Jahr	im 14. Jahre	18 Jahr		eine schwere [illegible] Fieber, Kolik u[illegible] Diarrhoe einhergehende Krankh[illegible]
10	Caron		3½ Jahr				
11	Watson	männlich	13 Jahr	im 11. Jahre	3 Jahr		Tuberkulose de[illegible] Hirns und der Lungen
12	Charcot	männlich	18 Jahr	im 13. Jahre	6 Jahr		Schlag (von ei[illegible] Pferd) auf die [illegible]
13	Eade	Knabe					
14	» »	Knabe					
15	Delpierre	weiblich	30 Jahr	im 6. Jahre	25 Jahr		Schreck
16	Richter	weiblich	14 Jahr	im 14. Jahre	1¼ Jahr		
17	» »	männlich	4 Jahr	vor ½ Jahr	8 Monate	Tod	
18	Roger	männlich	11 Jahr	im 6. Jahre	6 Jahr	Tod	
19	Whittle	weiblich	11 Jahr	im 12. Jahre	2—3 Monate	Heilung	Diphtherie
20	Le Teinturier	weiblich	20 Jahr	im 11. Jahre	10 Jahr		Intermittens
21	Strauss	weiblich	10 Jahr	im 5. Jahre	6 Jahr		
22	» »	männlich	23 Jahr	im 9. Jahre	15 Jahr		
23	A. Přibram	männlich	14 Jahr	vor mehr als 1 Jahr	mehr als 1 J.	Tod	Caries des C[illegible] Blumenbachii [illegible] ein sich bis in [illegible] 4. Ventrikel hi[illegible]einerstreckender Heerd

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Beginn.	Dauer.	Ausgang.	Ursache.
24	A. Pribram	männlich	23 Jahr	im 14. Jahre	10 Jahr		Genuss von ½ Seidel Honig
25	Klamam (Mosler)	männlich	17 Jahr	im 4. Jahre	14 Jahr		Fall auf den Kopf
26	Bürger	weiblich	7 Jahr	im 7. Jahre	1 Jahr		
27	Mosler	männlich	7 Jahr	im 2. Jahre	6 Jahr		Meningitis cerebrospinalis epidemica
28	M. H. Niemeijer	männlich	10 Jahr				Intermittens
29	Gerhardt	männlich	4 Jahr				
30	van der Heijden	weiblich	6 Jahr	mindestens im 5. Jahre	mindestens 2 Jahr		Hydrocephalus chronicus
31	Dickinson	weiblich	5 Jahr	im 5. Jahre	1 Jahr	Tod	Meningitis tuberculosa
32	» »	weiblich	12 Jahr	im 9. Jahre	4 Jahr		Schreck
33	» »	weiblich	6½ Jahr	im 3. Jahre	4 Jahr		
34	» »	männlich	2 J. 5 Mon.	Ende des 1. J.	1 J. 5 Monat		
35	Külz	weiblich	13½ Jahr	im 5. Jahre	9 Jahr		Scarlatina

das weibliche Geschlecht [1]). Die Zusammenstellungen von Strauss, Roberts und van der Heyden umfassen alle Lebensalter:

		männlich	weiblich
Strauss:	85 Fälle	57	28
Roberts:	77 »	55	22
van der Heijden [2]):	96 »	71	25

Demnach überwiegt bei Kindern (im Gegensatz zu D. mellitus s. S. 275) wie bei Erwachsenen das männliche Geschlecht.

Uls Ursachen finden sich für die bis jetzt beschriebenen Fälle des kindlichen Alters angegeben: Hufschlag auf die Stirn (Charcot), Fall auf den Kopf (Klamann), Meningitis tuberculosa (Watson, Dickinson), Meningitis cerebrospinalis epidemica (Mosler), Hydrocephalus chronicus (van der Heijden), Caries des Clivus Blumenbachii und ein sich bis in den 4. Ventrikel hineinstreckender Heerd (Pribram), Schreck (J. Frank, Delpierre, Dickinson), übermässige Kraftanstrengung (J. Frank), kalter Trunk im erhitzten Zustande Lacombe), Genuss von ½ Seidel Honig (Pribram), Intermittens (Le Teinturier, M. H. Niemeijer), Typhus? (Bidard), Diphtherie (Whittle), Scarlatina (Külz).

Erbliche Anlage, ebenso wie eine erbliche Beziehung zum D. mellitus hat man in einigen Fällen nachgewiesen; auch in neuropathisch und psychopathisch angelegten Familien wurde D. insipidus beobachtet.

Das Wesen der Krankheit besteht in einer Steigerung der Harnsecretion (bei völliger Integrität des Nierengewebes) mit consecutiver

---

1) In 2 Fällen ist kein Geschlecht angegeben.
2) Die Zusammenstellung van der Heijden's ist die umfassendste (100 Fälle); sie enthält jedoch nach meinen Literaturstudien noch nicht die Hälfte der beschriebenen Fälle.

Steigerung des Durstes. Die Polyurie ist das Primäre, die Polydipsie das Secundäre, wie aus vergleichenden Untersuchungen über das Verhalten der Harnausscheidung bei Gesunden und Einfachdiabetischen (C. Ph. Falck, Neuffer, Neuschler, Andersohn, Strauss, Přibram, Külz) hervorgeht:

1. Bei Wasserentziehung scheiden Diabetiker je nach dem Grade des Leidens erheblich mehr Harn aus als Gesunde. Die Polyurie besteht also fort, natürlich in geringerem Grade. Das ausgeschiedene Wasser-Plus entstammt den Geweben.

2. Bei gleicher Wasserzufuhr entleert der Diabetiker mehr Wasser mit dem Harn als der Gesunde, dagegen ist bei ersterem die Perspiration [1]) vermindert.

3. Der zeitliche Modus der Harnsecretion ist bei Diabetikern und Gesunden verschieden. Die Wiederabgabe des getrunkenen Wassers beginnt beim Diabetiker später und erfolgt gleichmässiger als beim Gesunden, ein Verhältniss, das durch gleichzeitige und gleichmässige Zufuhr fester Nahrung bei beiden Theilen nicht geändert wird.

Die Möglichkeit, dass es auch eine primäre Polydipsie mit consecutiver Polyurie giebt, muss zugestanden werden (Romberg [2]), Larrey [3]). Ob es sich in einem Falle um primäre Polyurie oder primäre Polydipsie handelt, lässt sich niemals durch die Anamnese, wohl aber experimentell sicher entscheiden. Während es sich bei der primären Polyurie (D. insipidus) um eine Innervationsstörung der Niere handelt, kann man die reine primäre Polydipsie, wenn sie nicht auf übler Angewöhnung beruht, ebenfalls als eine Neurose (nach Romberg des N. vagus) auffassen, bei der die Nierenfunction vollkommen intact ist. Bei der primären Polydipsie, mag sie auf schlechter Gewohnheit oder auf einer Neurose beruhen, wird sich die Harnausscheidung nach Wasserentziehung wie nach Wasserzufuhr ganz wie in der Norm verhalten. In zweifelhaften Fällen wird demnach eine Parallelbeobachtung an einem normalen Individuum entscheidend sein.

Diejenigen Sätze der Physiologie, welche auf den D. i. einiges Licht zu werfen geeignet sind, wären folgende:

1. Innerhalb weiter Grenzen ist die Harnsecretion unabhängig vom

---

1) Ob die Perspiration ausnahmslos herabgesetzt ist, dürfte zweifelhaft sein. Für den D. mellitus gab man früher allgemein an, dass die Perspiration constant herabgesetzt sei. Abgesehen davon, dass bei D. mellitus gar nicht so sehr selten profuse Schweisssecretion vorkommt (Bernard, Seegen, Külz), haben Engelmann und ich durch directe Versuche das inconstante Verhalten der Perspiration bei D. m. nachgewiesen.

2) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. 3. Aufl. S. 129 u. ff. u. Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

3) Larrey (Clin. chir. T. II, 155) will nach einer Verletzung des Oesophagus und N. vagus heftigen Durst beobachtet haben.

Blutdruck [1]) oder, was etwa dasselbe ist: der Parallelismus zwischen Harnsecretion und allgemeinem Blutdruck ist durchaus nicht so gross, wie man gewöhnlich annimmt.

2. Die Angabe Bernard's, dass die Piqûre einer vor [2]) dem Diabetescentrum gelegenen Stelle des Bodens vom 4. Ventrikel reine Hydrurie erzeuge, ist in dieser Fassung nicht richtig. Eckhard unterzog Bernard's kurze Angabe einer eingehenden Prüfung und kam zu folgendem Resultat: Man erhält von der bezeichneten Stelle wie von benachbarten Stellen aus bisweilen reine Hydrurie, bisweilen aber auch Hydrurie und Meliturie. Man kann also nicht durch Verletzung einer bestimmten Stelle in allen Fällen sicher reine Hydrurie erzeugen [3]).

3. Betupft man beim Kaninchen [4]) den hintern Theil des Wurms mit einer 1,7 %igen Kalilösung, so entsteht, ohne dass der arterielle Blutdruck gesteigert wäre, eine rein vorübergehende (1—2 Stunden anhaltende) Hydrurie, die stärker ist, als die nach Durchschneidung des N. splanchnicus auftretende Hydrurie (s. 4).

4. Durchschneidung des Splanchnicus ruft beim Hunde (nicht aber beim Kaninchen) auf der verletzten Seite reine, dauernde Hydrurie mässigen Grades hervor. Die Menge der festen Bestandtheile, in specie des Harnstoffs ist absolut vermehrt. Der Blutdruck in der Nierenarterie ist herabgesetzt, die vom Splanchnicus versorgten Gefässe sind erweitert. Reizung des peripheren Splanchnicus vermindert resp. hemmt die Harnsecretion, erhöht den Blutdruck und verengert die Gefässe.

5. Die durch Splanchnicussection auftretende Polyurie kann durch die Piqûre noch vorübergehend erhöht werden.

6. Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des 7. Halswirbels sistirt sofort und zwar dauernd die Harnsecretion. Durchschneidung unterhalb des 12. Brustwirbels hat oft eine leichte dauernde Vermehrung der Harnsecretion zur Folge.

7. Setzt man den Blutdruck künstlich (Durchschneidung des Rückenmarks, Injection von Curare oder Chloral) so weit herab, dass die Nierensecretion aufhört, so kann dieselbe wieder eingeleitet werden, wenn man gewisse Stoffe (Harnstoff, Kochsalz, salpetersaures Natron, harnsaures Natron) injicirt und zwar bei einem Blutdruck, bei dem nor-

1) Die entgegengesetzte aber irrige Vorstellung findet man bei Praktikern sehr verbreitet.
2) Einige Lehrbücher geben irrig »hinter« an.
3) Diesen Angaben Eckhard's muss ich auf Grund eigener hinreichender Erfahrung durchaus beipflichten.
4) Beim Hund erhielt man bis jetzt nur negative Resultate.

maliter gar keine Harnsecretion beobachtet wird. Jene Stoffe scheinen demnach auf gewisse, vorläufig noch nicht näher zu bezeichnende, Elemente des Nierenparenchyms noch eine specifische Wirkung auszuüben.

Hält man diese von der Physiologie ermittelten Thatsachen mit der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung [1]) zusammen, so wird man zu der Auffassung gedrängt, dass es sich beim Diabetes insipidus um eine Neurose, speciell um eine Innervationsstörung der Nieren handele. Ob die functionelle Störung stets einen anatomisch nachweisbaren Grund hat, lässt sich nach dem vorliegenden Material und bei der Schwierigkeit der Untersuchung zur Zeit noch nicht entscheiden. Ganz irrig scheint mir die übrigens auch für den D. mellitus von Vielen beliebte Vorstellung, dass der Grund des Leidens stets im Boden des 4. Ventrikels gelegen sein müsse. Der Sitz der Krankheit wird vielmehr verschiedene Bezirke des Nervensystems von der Rautengrube bis zur Niere hin betreffen können.

Die 24stündige Harnmenge ist wie bei erwachsenen so auch bei kindlichen Patienten in verschiedenen Fällen sehr ungleich, wie dies aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Beobachter.	Alter und Geschlecht.	24stündige Harnmenge.	Körpergewicht.
Watson	10jähriger Knabe	10 Pinten	
Richter	4jähriger Knabe	24 Nösel	
Whittle	11jähriges Mädchen	5—7 Pinten	
Strauss	A. K., 10jähriges Mädchen	4700—6700 CC.	23 ℔
Bürger	M. F., 7jähriges Mädchen	6 - 8 Liter	36 ℔
Niemeijer	B. H., 10jähriger Knabe	6300—9300 CC.	
Mosler	M. V., 7jähriger Knabe	2500—4200 CC.	39 ℔
Gerhardt	4jähriger Knabe	10 Liter	
v. der Heijden	G. K., 6jähriges Mädchen	7200 -9800 CC.	19½ ℔
Dickinson	M. C., 5jähriges Mädchen	2800 CC.	
» »	E. C., 8jähriges Mädchen	7936 CC.	21 ℔
» »	J. B., 6jähriges Mädchen	5000—6100 CC.	27 ℔
» »	P. R., 2jähriger Knabe	2650—3900 CC.	25½ ℔
Külz	E. P., 13jähriges Mädchen	5—6 Liter	50 ℔

Bei van der Heijden's Pat. war das Gewicht der 24stündigen Harnmenge (in max. 9800 CC.) dem Körpergewicht (19½ ℔) fast gleich. Das einzige zuverlässige Analogon finde ich bei Trousseau, dessen 24jähriger Pat. täglich bis 43 Liter Harn liess.

1) Die klinische Beobachtung lehrt, dass D. insipidus auftritt nach heftigen Gemüthsbewegungen, Schädelverletzungen, Commotio cerebri, Alcoholismus acutus, Diphtheritis, neben Störungen der geistigen Thätigkeit, im Zusammenhang mit Epilepsie, Hemiplegie, Hysterie, ausgebreiteten Hautanästhesien, im Gefolge von Meningitis cerebrospinalis und chronischen Rückenmarksleiden. Post mortem fand man entzündliche und degenerative Zustände im 4. Ventrikel, Neubildungen im 4. Ventrikel und Kleinhirn, tuberkulöse Meningitis, Bruch der Basis cranii, Carcinom der Zirbeldrüse, syphilitische Exostosen, Degeneration des Plexus solaris.

In einem sehr genau beobachteten Falle (6jähriges Mädchen) Dickinson's war die Diurese am stärksten bei kaltem Wetter.

Der frisch gelassene Harn ist klar, fast geruchlos, von sehr blasser Farbe, selbst wasserhell mit einem leichten Stich in's Grüne. Die Reaction ist schwach sauer, fast neutral. Sein spec. Gewicht schwankt zwischen 1,001—1,008.

Genaue und umfassende Harnuntersuchungen mit Berücksichtigung der Diät besitzen wir, wie ich hervorheben will, für den D. i. überhaupt noch sehr wenig. Für kindliche Fälle liegen solche von Strauss (1 Fall), Niemeijer (1 Fall), Dickinson (3 Fälle) und van der Heijden (1 Fall) vor.

Angaben über Vermehrung oder Verminderung der festen Bestandtheile des Harns bei D. i. möchte ich mit grosser Vorsicht aufgenommen wissen. Bestimmung der festen Bestandtheile nach zuverlässigen Methoden, genaue Berücksichtigung der Diät, vergleichende Untersuchungen an normalen Individuen von gleichem Körpergewicht und unter gleichen diätetischen Verhältnissen sind im gegebenen Falle unbedingt erforderlich.

Um den Gehalt des Harns an festen Bestandtheilen aus dem spec. Gewicht zu berechnen, muss man dasselbe unter Berücksichtigung der Temperatur auf 4 Decimalen genau bestimmen [1]). Abgesehen davon, dass dies nur in äusserst wenigen Fällen geschehen ist, müsste erst durch eine besondere Untersuchung nachgewiesen werden, ob dieses Verfahren für so diluirte Harne überhaupt zulässig ist.

Schlesinger [2]) theilt eine von L. Traube aufgestellte und gebrauchte Formel mit, das „reducirte spec. Gewicht" von einem Harn zu finden, der nicht das normale Volumen besitzt. Die dem Verfahren zu Grunde liegende Idee ist rationell, das Verfahren selbst nicht empfehlenswerth, weil die so ermittelten Werthe ungenau sind.

Die 24stündige Harnstoffmenge schwankte bei dem 10jährigen Mädchen von Strauss zwischen 9,2 — 15,6 Grm., bei Niemeijer's 10jährigem Knaben zwischen 28—38,25 Grm. Dickinson's 8jährige tuberkulöse Pat. (21 ℔ Körpergewicht) würde normaliter 5 Grm. Harnstoff ausgeschieden haben; in Wirklichkeit schied sie bei gemischter Diät 14—21 Grm. aus, bei vegetabilischer Diät sank die Harnstoffmenge auf 6 Grm., um bei animalischer Diät auf 30 Grm. zu steigen. Bei einem andern 6jährigen Mädchen (27 ℔ Körpergewicht) betrug die Harnstoffmenge bei gemischter Diät 9—23 Grm., bei vegetabilischer 6—7 Gr., bei animalischer 24 Grm.

---

1) Multiplicirt man die 3 letzten Stellen mit 0,233 (Häser), so giebt das Product den Gehalt an festen Bestandtheilen in 1 Liter Harn annähernd richtig an.

2) Zur Kenntniss des D. insipidus. Dissert. Berlin 1874.

Angaben über vollständiges Fehlen [1]) der Harnsäure beruhen auf mangelhafter Methode. Ob sie vermindert ist, bedarf auch noch des sicheren Nachweises.

Kreatinin schied die 10jährige Pat. von Strauss bei einer 24stündigen Harnmenge von 6700 CC. 0,301 Grm. neben 15,6 Grm. Harnstoff (1:52) aus. Der 10jährige Knabe Niemeijer's schied in 24 Stunden 0,7 Grm. Kreatinin aus.

Kreatininbestimmungen liegen überhaupt nur von Strauss (2 Fälle), Přibram (1 Fall), Niemeijer (1 Fall) und Senator (5 Fälle) vor. Letzterer fand als 24stündige Menge 0,78 Grm., also einen der mittlern Normalzahl nahestehenden Werth.

Nach den Untersuchungen von Dickinson ist die Ausscheidung der Schwefelsäure und Phosphorsäure, namentlich des phosphorsauren Kalks vermehrt.

Eiweiss und Traubenzucker fehlen im Harn bei reinen Fällen.

Der Inositgehalt des Harns ist bei Erwachsenen wie bei Kindern inconstant und nur ganz gering. Constatirt wurde er überhaupt von Mosler-Schwanert (2 Fälle), Strauss (2 Fälle), Ebstein-Gscheidlen (1 Fall), Klamann (1 Fall), Külz (2 Fälle), vermisst von Gallois (4 Fälle), v. Gräfe (1 Fall), Přibram (1 Fall), Ebstein-Gscheidlen (1 Fall), Bürger (1 Fall), Niemeijer (1 Fall), Külz (1 Fall), Gerhardt-Reichardt, van der Heijden (2 Fälle), Senator. Im Harn von kindlichen Patienten ist bis jetzt nur von Strauss (1 Fall) Inosit gefunden.

Eine Bedeutung kann diesem geringen Inositgehalt bis jetzt nicht beigemessen werden. Normale Individuen scheiden übrigens nach sehr reichlichem Wassergenuss geringe, aber wägbare Mengen von Inosit aus (Strauss, Külz [2]), Reichhardt [3]).

Schultzen wies in 2 Fällen von Hirntumoren in der Umgebung des 4. Ventrikels im Harn Inosit nach. Das scheint die Veranlassung gewesen zu sein, bei D. i. den Harn auf Inosit zu untersuchen. Wie aus dem Original schon hervorgeht und wie ich mich noch durch eine besondere Anfrage vergewisserte, handelte es sich in beiden Fällen gar nicht um D. insipidus, wie mehrere Autoren ganz willkührlich annehmen. Schultzen fahndete in Erinnerung an die Versuche Bernard's auf Traubenzucker, fand aber statt dessen Inosit.

Der Durst ist der Grösse der Harnsecretion im allgemeinen direct

---

1) Für gewisse Fälle von D. mellitus hat man dieselbe Angabe gemacht, die jedoch durch Naunyn, Riess und mich widerlegt worden ist.
2) Sitzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg 1875. No. 7.
3) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 540.

proportional. Während er in manchen Fällen sich nur als eine Unbequemlichkeit geltend macht, ist er in den meisten Fällen sehr lebhaft, quälend, so dass die Nachtruhe erheblich dadurch gestört wird. Bei längerem Dürsten treten eine Reihe von nervösen Störungen (Kopfschmerz, Hitzegefühl, Schwindel, Schwarzsehen, Prickeln in der Haut, Schmerzen im Epigastrium, Beklemmung, Herzklopfen) auf, die wohl auf die Wasserverarmung der Gewebe zurückzuführen sind.

Der Appetit ist fast ausnahmslos normal. Hie und da wird eine Verminderung oder geringe Vermehrung desselben angegeben. Heisshunger wurde bei Erwachsenen von C. Novellis [1], Bernard [2], Landouzy [3], Trousseau und M. Raynaud [4]) beobachtet [5]. Pica-ähnliche Gelüste scheinen vorzukommen.

Nach Trousseau (Clin. méd.) ist der Appetit ebenso wie der Durst nicht nur gewöhnlich stärker, sondern sogar im höchsten Grade übertrieben. Die entgegengesetzte Angabe der meisten Autoren stellt T. als Nachbeterei hin. Das dürfte doch wohl zu viel behauptet sein. Trousseau mag so glücklich gewesen sein, mehrere derartige Fälle zu beobachten; durch die Literatur ist seine Behauptung bis jetzt nicht bestätigt worden. Immerhin verdient sie Beachtung, da das vorliegende Material viel zu klein und lange nicht sorgfältig genug beobachtet ist.

Der Einfluss des D. i. auf die Verdauung scheint grossen individuellen Schwankungen zu unterliegen. Während dieselbe in vielen Fällen ganz ungestört ist, findet man in andern trägen Stuhlgang, in noch andern Magen- oder Darmkatarrhe mit Obstruction oder Diarrhoe notirt.

Es liegt nahe, den trägen Stuhlgang zu der gesteigerten Wasserausscheidung durch den Harn in Beziehung zu bringen; es dürften jedoch hier mitunter auch nervöse Verhältnisse mit in's Spiel kommen.

Die Haut ist meist trocken, kühl, blass. Die Perspiration (s. oben) ist herabgesetzt. Carbunkel, Furunkel, Hautjucken, Eczeme, Gangrän, Affectionen, die man bei D. mellitus gar nicht so selten beobachtet, scheinen bei D. insipidus (als ihm eigenthümlich) gar nicht beobachtet zu sein [6].

Die Körpertemperatur ist in der Regel um wenige Zehntel Grad C. subnormal wohl grösstentheils in Folge des durch die enorme

1) Schmidt's Jahrbücher Bd. 52, S. 308.
2) L'Union méd. 1853. p. 153. (Strauss citirt irrig 1851.)
3) Gaz. des hôpitaux 1862.
4) Arch. gén. de méd. 1874. Vol. I. p. 18.
5) Auf der Klinik des Herrn Prof. Mannkopff liegt gegenwärtig ein Fall, bei dem der Appetit sehr beträchtlich gesteigert ist.
6) Ein Fall, in dem sich nach dem Auftreten eines Carbunkels und zahlreicher Furunkel D. i. entwickelte, ist von Bourdon (Gaz. des hôpitaux 1869) beobachtet worden.

Wasserzufuhr gesteigerten Wärmeverlustes; sie kann jedoch in ein und demselben Falle zu verschiedenen Zeiten subnormal, normal, ja sogar etwas erhöht sein (Přibram).

Manche Patienten sind sehr empfindlich gegen Kälte, neigen zum Frösteln. Eine lange und genau beobachtete Pat. (6jähriges Mädchen) Dickinson's befand sich bei kaltem Wetter in jeder Beziehung schlechter.

Im Gebiete der Respirationsorgane treten, wenn sie vorher gesund waren, nie ernstere Störungen auf. Wenn dennoch Phthisis vorkommt, so ist es bei der Häufigkeit derselben fraglich, ob sie durch den D. i. herbeigeführt wurde.

Cataract wurde in keinem kindlichen Fall beobachtet und scheint auch bei Erwachsenen sehr selten und dann nur als zufällige Complication vorzukommen.

In einem Falle Mosler's, (50jähriger Mann, syphilitisch) constatirte Schirmer[1]) doppelseitige Cataract. Manz (briefliche Mittheilung) sah in zwei ältere Frauen betreffenden Fällen (anscheinend senilen) Cataract. Die Ophthalmologen Becker, v. Gräfe, Leber, Nagel, v. Rothmund, Schmidt-Rimpler, Zehender theilen mir mit, keinen einzigen Fall mit Catract gesehen zu haben. Ich betone diese Thatsache desshalb, weil sie bis jetzt wenigstens schlagend die Ansicht zu widerlegen scheint, welche die Linsentrübungen bei D. mellitus von der Wasserentziehung ableitet.

Netzhautblutungen wurden von Bader[2]) (1 Fall), Galezowski[3]) (2 Fälle) und van der Heijden[4]) (1 Fall) beobachtet, Parese eines Abducens von van der Heijden (l. c. S. 36) und Gayet[5]), Hemianopsie von v. Gräfe[6]) und del Monte[7]) und Brecht[8]). — T. Laycock[9]) beobachtete bei einem Pat. Atrophie des rechten Sehnerven, bei einem andern früher syphilitisch gewesenen Pat. ein Staphyloma posticum.

Im Wachsthum bleiben die Kinder bisweilen ganz evident zurück (Strauss, Klamann, Mosler, Dickinson, Külz). Eine Pat. Dickinson's wog als 10jähriges Mädchen nach 2jähriger Dauer des Leidens 40 ℔. Ein Pat. von Strauss war als 19jähriger Mensch,

1) Virchow's Archiv Bd. 58, S. 54.
2) Ophth.-Hosp. Rep. III. p. 291—299 (1861).
3) Traité des maladies des yeux. 2. éd. Paris 1875. p. 646. und Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique. Thèse de Paris 1865.
4) l. c. S. 28.
5) Recueil d'Ophthalmologie von Galezowski 1876.
6) Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 268 (1865).
7) Nagel's Jahresbericht f. 1871.
8) Nach einer brieflichen Mittheilung des Herrn Prof. Leber.
9) Lancet 1875. II. No. 7.

nachdem er nachweislich 11 Jahre an D. i. gelitten hatte, auffallend klein, machte den Eindruck eines 10jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und keine Zeichen der Pubertät.

Die von D. i. befallenen Kinder können zeugungsfähig werden, So war die ca. 35 Jahr alte Pat. von Belloc und Brongniart, welche seit ihrer zartesten Jugend an D. i. litt, Mutter von 11 Kindern. Boissat's 51jähriger Pat., der als 5jähriger Knabe diabetisch wurde, war bei noch regem Geschlechtstrieb Vater mehrerer Kinder.

Bei einem Pat. Trousseau's (Med. Klinik II., 751 u. 752) bestand vollständige Impotenz. Die Behauptung Trousseau's, dass bei D. i. gewöhnlich Impotenz vorkommt, dürfte ebenso voreilig sein, als die, dass sie gar nicht vorkommt.

Die Intelligenz scheint sich intact zu erhalten und selbst in denjenigen Fällen nicht zu leiden, in welchen die körperliche Entwickelung zurückblieb.

Intercurrente Krankheiten vermindern meist Durst und Harnsecretion, doch keinesfalls immer. So äusserte in einem Falle Dickinson's (2jähriger Knabe) Scarlatina keinen Einfluss auf die Diurese. Nach van der Heijden war eine linksseitige Pleuritis ohne Einfluss auf die diabetischen Erscheinungen. In meinem Falle (13jähriges Mädchen) veränderten weder Morbilli (im 10. Jahr) noch Erysipelas faciei (im 14. Jahre) Durst und Harnsecretion.

Nach Přibram hat der Wiedereintritt des Diabetes beim Reconvalescenten Collapsus und ganz ungewöhnliche Temperaturerniedrigung zur Folge.

Zur Sicherung der Diagnose bestimme man unbekümmert aller Angaben von Seiten der Patienten und der Angehörigen in allen Fällen, wo man D. i. vermuthet, mehrmals zu verschiedenen Zeiten und nach grössern Intervallen die 24stündige Harnmenge, das spec. Gewicht und untersuche den Harn auf Zucker (D. m.), Eiweiss und morphologische Elemente (Pyelitis, Hydronephrose, Nierenatrophie, amyloide Degeneration).

Fälle, in denen der Harn auch nur kleine Mengen Eiweiss enthält, sind stets mit sehr verdächtigen Augen anzusehen. Wenn zweifelhafte Fälle eine genauere Beobachtung gestatten, ist es wichtig, festzustellen, wie sich die Harnausscheidung nach Wasserzufuhr und Wasserentziehung im Vergleich zum Gesunden verhält (S. oben S. 288). — Wie der D. mellitus so grosse Abstufungen zeigt, so dürfte dies auch beim D. insipidus der Fall sein. Am schwierigsten wird die Diagnose in Fällen sein, wo die 24stündige Harnmenge die physiologische Grenze nur wenig überschreitet. Die Polyurie der Reconvalescenten darf nicht ohne weiteres als D. i. angesprochen, aber auch nicht unbeachtet gelassen

werden, da sie ja dauernd werden kann. Eine möglichst genaue Untersuchung des ganzen Körpers, insonderheit des Nervensystems ist unbedingt nothwendig.

Der D. i. ist eine äusserst hartnäckige Krankheit; es giebt jedoch vielleicht kaum eine Krankheit, die an sich so lange und so gut vertragen wird. Die Dauer (s. die Tabelle) wird wesentlich beeinflusst durch den dem D. i. voraufgehenden Gesundheitszustand, durch das Grundleiden und durch etwa hinzutretende Complicationen resp. intercurrente fieberhafte Krankheiten. Der Fall Whittle's, in dem Diphtherie die Ursache war, kam zur Verheilung. Dieser einzige im kindlichen Alter zu meldende Erfolg steht in gutem Einklang mit der Thatsache, dass diphtheritische Lähmungen [1]) eine günstige Prognose haben.

Es ist der Natur des Leidens nach ebenso irrationell als mit Rücksicht auf die Folgeerscheinungen verwerflich, den D. i. durch eine Beschränkung der Getränkezufuhr heilen zu wollen. Die (primäre) Polyurie verlangt gebieterisch eine ihrem Intensitätsgrade entsprechende Wasserzufuhr. Die Patienten sollen nicht nach Belieben, sondern nach Bedürfniss trinken, d. h. so viel als es der Grad der Krankheit unbedingt erheischt. Reichlicher Genuss von Milch, wenn sie vertragen wird, dürfte bei Kindern ganz besonders empfehlenswerth sein.

Zwei kindliche Patienten Dickinson's (P. Russel und E. Cox) tranken bei ungenügender Getränkezufuhr ihren eigenen Harn. P. R. griff ausserdem nach allem, was er erreichen konnte. So trank er ein Mal Cognac, ein ander Mal Paraffinöl. Bei E. C. erwies sich die Erlaubniss, nach Belieben Wasser zu trinken, als die einzige therapeutische Massregel, von der sie entschiedenen Vortheil hatte. Während sie sonst mangelhaften Appetit hatte, verdriesslich und sehr reizbar war, besserte sich ihr Appetit, ihr Gesichtsausdruck bekundete volle Zufriedenheit, sie wurde liebenswürdig.

Meiner kleinen recht intelligenten Pat. versprachen die Eltern auf meine Veranlassung eine hohe Belohnung, wenn sie nur für eine Nacht ohne Getränk bleiben könnte; es war ihr unmöglich.

In ganz bestimmten Fällen (Přibram) mag es möglich sein, durch allmählige Verminderung der Getränkezufuhr die Diurese ohne nachtheilige Folgen dauernd herabzusetzen. Ein Versuch nach dieser Richtung hin ist also immerhin gestattet.

Zur Vermeidung unnöthiger Wärmeverluste müssen die Getränke weniger kühl, die Kleidung warm sein. Hautpflege (Abreibungen, lauwarme Bäder), den Kräften angemessene Bewegung, sorgliche Ueberwachung der Ernährung, deren Hebung unter Umständen medicamentös (Leberthran, Eisen, Amara, Chinin) zu unterstützen ist, dürften in

1) Hiermit soll übrigens durchaus nicht gesagt sein, dass der D. i. eine Lähmungserscheinung sei.

jedem Falle einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden äussern. Bei gestörter Magenverdauung wäre, insofern sie auf der Verdünnung des Magensaftes resp. der freien Säure desselben beruhen könnte, Salzsäure zu versuchen.

Wo irgend bestimmte, der Therapie zugängliche ätiologische Momomente (z. B. Syphilis) ausfindig gemacht werden können, sind diese für den Heilplan zunächst bestimmend. Im Uebrigen möchte ich, da mit keinem der bis jetzt angewandten Mittel sichere und durchschlagende Erfolge erzielt wurden, gerade bei Kindern jede medicamentöse Behandlung widerrathen oder doch zur grössten Vorsicht mahnen, da die meisten der gegen das Leiden empfohlenen Mittel höchst different sind.

Angewandt wurden [1]): Sal Prunellae (J. P. Frank, Romberg, — Andersohn), Valeriana [2]) (+ Rayer, + Trousseau [3]), + Kien [4]), + Bouchard [5]), + Mirza Beza ben Mosheim [6]), + Reith [7]), + Bradbury [8]), — Dickinson [9]), ? Niemeijer, — Laycock [10]), — Da Costa [11]), Asa foetida, Castoreum, Opium (Neuffer, Přibram, — Laycock, — Dickinson, — Da Costa), Morphium (— Dickinson), Cödëin (+ Gerhardt, — Dickinson, — Külz), Chloralhydrat (— Da Costa), Belladonna resp. Atropin (? Trousseau, + Guéneau de Mussy [12]), — Dickinson, — Laycock, — Külz), Strychnin (— Richter, — de Renzi [13]), — Dickinson), Arsenik (— Dickinson, — Laycock), Bromkalium (— de Renzi, ? Niemeijer, — Külz, — Dickinson, — Laycock, Da Costa), Argent. nitricum, Digitalis (— Přibram, — Da Costa), Secale cornutum (— Přibram), Ergotin (+ Tillard [14]), — Külz), Extract. Secal. cornut. aquos (+ Foster [15]), + Da Costa), Tannin (— Richter), Plumb. acetic. in Verbindung mit Opium (Mosler, in einem Fall mit, im andern

1) Der Kürze wegen wird die günstige Wirkung eines Mittels mit +, die Wirkungslosigkeit mit — bezeichnet.

2) Die Valeriana ist hauptsächlich durch Trousseau eingeführt worden. Abgesehen davon, dass er sie in colossalen Dosen anwandte (Extr. Valerian. bis 30 Gramm pro die), die sich bei Kindern von selbst verbieten dürften, können die Erfolge nicht gross gewesen sein; er sagt ja selbst: »... je n'ai pu rendre que de bien rares services aux malades atteints de la polyurie. Elle résiste avec une opiniâtreté désespérante aux médications les plus diverses et les plus rationelles.

3) Trousseau et Pidoux, Traité de thérapie, 8. édit. II, 366.

4) Gaz. hebd. 1866.

5) Lancereaux p. 84.

6) Du diabète. Thèse de Paris 1860.

7) Med. Times and Gaz. March. 24. 1866.

8) Lancet I. 2; Jan. 1873.

9) Die (negativen) Resultate Dickinson's verdienen besondere Beachtung, weil die sorgfältigen und methodischen Beobachtungen u. A. an 3 Kindern gemacht wurden.

10) Lancet 1875. II. No. 7.

11) Transactions of the college of phys. of Philadelph. 3. Ser. I. 1875. p. 139.

12) Gaz. des Hôp. 98. 1871.

13) La Nuova Liungia medica. 20. Juni 1872.

14) S. Magnant, Diabète insipide. Thèse de Paris 1862.

15) Brit. and for. med.-chir. Review Oct. 1872.

ohne Erfolg), Ferrum sesquichlor. (in England sehr beliebt, — Andersohn), Kali bicarbonic. (— Andersohn), Inf. Calam. aromatic. (+ de Renzi), Copaiva-Balsam in grossen Dosen (+ Andersohn), Terpentinöl (Gaz. méd. de Strassbourg 1865 p. 16), Campher (— Dickinson), Canthariden — Dickinson), Jodkalium (? Mosler, — Laycock), Calomel (Fleury [1]), Schmiercur (Mosler: in ein und demselben Fall erst mit, später ohne Erfolg), Quecksilberjodür (Keyes [2]), Kreosot (Novellis), Acidum chloro-nitrosum (— Da Costa), Jaborandi [3]) (+Laycock), constanter Strom (+ Seidel [4]), + Mannkopf und Külz), Hydrotherapie (Lancereaux p. 87), Vichy (Barthez [5]), Karlsbad (s. Strauss S. 79).

---

1) L'Union médic. 1851. p. 153.
2) Magnant l. c. p. 13.
3) Für etwaige Versuche wäre dem Infus der Blätter die subcutane Anwendung des Merk'schen Präparates, Pilocarp. muriatic. (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876. No. X) vorzuziehen.
4) Jenaische Zeitschr. f. Med. I. 350 (1865).
5) L'Union médic. 1861. No. 140—143.

LEUKÄMIE UND PSEUDOLEUKÄMIE

VON

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD
MEDICINALRATH IN DRESDEN.

Leukämie.

Literatur.

R. Virchow, Frorieps Notizen 1845. — Derselbe, med. Vereinszeitung 1846. Nr. 34 u. 44; 1847. Nr. 3. — Derselbe, Virchow's Archiv V, 543. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen S. 190. — Derselbe, Geschwülste II, S. 565. — Craigie und Bennett, Edinb. med. and surg. Journ. 1845. Nr. 165. — Bennett, Edinb. monthly Journ. 1850, Mai, 1851, October. — Derselbe, Leucocythaemia or white cell blood etc. Edinb. 1852. — Parkes, Med. Times, Juni 1850. — J. Vogel, Virch. Arch. III, S. 570. — Uhle, Virch. Arch. V, 376. — Griesinger, Virch. Arch. VI, 391. — Quain, Med. Times 1852. — Hewson, Americ. Journ. of med. Oct. 1852. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 24. — Derselbe, Gaz. hebd. 1855. — Lankester, Med. Soc. London 1853, Jan. 22. — Frerichs, Wien. Wochenschr. 1854. Nr. 6. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. II, 1854. — de Pury, Virch. Arch. 1855. — Kölliker u. Bennett, Edinb. Journ. 1854. — Vallon, Zeitschr. der Ges. Wiener Aerzte 1854. X. — Boogard, Nederl. Weckbl. 1854. — Heschl, Virch. Arch. VIII, S. 353. — Schreiber, de Leukaemia, Regiom. 1854. — Bamberger, Virchow und Scherer, Beitr. z. Geschichte der Leukämie (Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. VII, S. 110). — Schnepff, Gaz. de Paris 1856. 14-22. — Vidal, Gaz. hebd. III, 7—15. — Wallace, Glasgow med. Journ. 1855. — Wilks, Guy's Hosp. Rep. III. Ser. Vol. 1. 1855. — Th. Thierfelder und Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 441. — Isambert u. Robin, Gaz. de Paris 1856. — v. Franque, D. Klinik 1856. 45 u. 46. — Mulder, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1857. p. 49. — Merbach, ärztl. Ber. über d. med. Poliklinik in Dresden 1850—57. — Friedreich, Virch. Arch. XI, S. 188. — Kribben, de Leukaemia. Diss. Berol. 1857. — Schröder, Zwei Fälle von Leukämie. Diss. Rostock 1857. — de Martini, Gaz. hebd. IV. 1857. — Huss, Arch. gén. 1857. — R. Walther, Schmidt's Jahrb. 1858. Nr. 97. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1858. 140. 143. — Folwarczny, Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1858. Nr. 32. — Lambl, Il Tempo 1858. — Mattei, lo Sperimentale 1858. 197. — A. Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1857. 44 u. 46. — Zenker, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1857. — Gubler, Union méd. 1859. 75. — Bouillaud, Gaz. des hôp. 1859. Nr. 151. — Weidenbaum, de leucaemia. Diss. Dorpat 1859. — Oppolzer, Wien. med. Zeitschr. 1858. Nr. 29—32. — Valentiner, Deutsche Klinik 1860. — Milner Barry, Arch. of med. II. S. 1. 1860. — F. Roth, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1860. Nr. 30. — Wilks, Lancet 1860. — R. C. Förster, Virch. Arch. XX. S. 399. — Habershon, Lancet II. 1861. — Deiters, D. Klinik 1861. 15—22. — Hyac Kuborn, de la leucémie. Siége 1862. — Charcot u. Vulpian, Gaz. hebd. VII. — Biermer, Virch. Arch. XXV. S. 142. — Ehrlich, über Leukämie. Dorpat 1862. — Mosler, Virch. Arch. XXV. S. 142. — Derselbe, Virch. Arch. XXXVII. S. 45. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 2 u. 3; 1867. 10—12. — Derselbe, die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. H. 3. — Valentiner, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 31. — Feltz, Gaz. méd. de Strassb. 1865. Nr. 4 u. 5. — Seitz, D. Klinik 1866. Nr. 15 u. 16. — Waldeyer, Virch.

Arch. XXXV. S. 214. — E. Neumann, Schulze's Arch. f. mikr. Anat. II. S. 507. — H. Day, Clinical histories 1866. S. 156. — Croskery, Dublin Journ. XLIII. Nr. 88. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXVII, S. 163. — Th. Bryant, Guys Hosp. Rep. XII—XIII. — Koeberle, Gaz. hebd. 1867. — Ollivier u. Ranvier, Gaz. méd. de Paris 1867. Nr. 24. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strassburg 1867. Nr. 18. — Mushet, med. Times and Gaz. 1867. S. 275. — Desnos, l'Union 1868. — Slavjansky, Med. Westnik 1867. — Steinberg, über Leukämie. Berl. Diss. 1868. — Church, Brit. med. Journ. Sept. 1868. — Jacubasch, Virch. Arch. XLIII. — Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie V. S. 319. — Béhier, Union méd. 1869, Nr. 99 u. 100. — Forslund, om Leucaemie. Stockholm 1869. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XI. — Eales, Erkrankung des Knochenmarks bei Leukämie. Leipz. Diss. 1870. — Jäderholm, Upsala Laekarefoxren Verh. Bd. IV. — Mahé, Hôpital de Brest. Compt. rend. 1866—69. — Salkowski, Virch. Arch. LII. — Reincke, Virch. Arch. L. S. 399. — Thurn, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 36. — Morax, Bull. de la soc. méd. de la Suisse IV, S. 263. — Feltz, traité clin. des embolies capillaires. Paris 1870. — Reichardt, Jen. Zeitschr. f. Med. V. S. 389. — H. C. Wood, Americ. journ. of med. CXXIV. — Edes, Bost. med. Journ. 1871. — Kottmann, die Symptome der Leukämie. Bern 1871. — Mosler, Virch. Arch. LVI. LVII. — Cnyrim, Verh. d. ärztl. Ges. in Frankfurt 1871. 24. April. — Wolffhügel, zur Kenntniss der leukämischen Neubildung. Würzburg 1871. — Casati, Riv. clin. 2. Ser. II. 1872. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VII, 3. — Schepelern, Hygiea 1872. — Smith, Brit. med. Journ. 1874. Nr. 21. — Taylor, Transact. of the path. soc. XXV. S. 246. — Gorup-Besanez, Ber. der med.-phys. Ges. z. Erlangen 1874. — Botkin, die Contractilität der Milz, 1874. — Elias, D. Klinik 1875. Nr. 5. — Wickham Legg, American. Journ. 1875. — Mosler, Leukämie, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. — Kelsch, Arch. de phys. 1875. 3 u. 4. — Biesiadecki, Sitzungsber. der Acad. der Wissensch. in Krakau I. — Wilson Fox, Lancet 1875, Juli. — da Costa, Am. Journ. of med. science 1875. — Forslund, Hygiea 23. — Ponfick, Virch. Arch. LVI u. LVIII. — Mosler, Virch. Arch. LVII. — Küssner, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 9. — Mosler, klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Berlin 1877. — Englisch, zur Lehre von der medullaren Leukämie. Wien 1877. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19.

Literatur, speciell die Leukämie im kindlichen Alter betreffend:

Friedrich, über chronische Milztumoren bei Kindern. D. Klinik 1856. Nr. 20—22. — Löschner, Leukämie der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1859. Jhrg. 3. H. 1. — Derselbe, Aus dem Franz-Josefs Kinder-Hospital in Prag II, S. 229. — Blumenthal, Jahresb. über die Findelanstalt in Moskau, 1858. — Golitzinsky, über die Leukämie der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1861, S. 90. — Mosler, Leukämie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1864. 12—15. — Gallasch, ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. VI. — Ordenstein, med. Centralbl. 1875. S. 709.

Geschichtliches.

Die wissenschaftliche Geschichte der Leukämie beginnt mit den im Jahre 1845 in Frorieps Notizen veröffentlichten Beobachtungen Virchow's. Zwar enthält bereits die ältere Literatur, auch wenn wir von den bis Hippokrates zurückreichenden Beobachtungen grosser Milzgeschwülste absehen, Mittheilungen, welche wir gegenwärtig mit Sicherheit auf die Leukämie beziehen müssen. In dieser Richtung sind Beobachtungen von Morgagni, Bichat, Velpeau, Harless, Bou-

chut, Béssieres, Rokitansky u. A. anzuführen. Die genannten Autoren, sowie überhaupt alle Beobachter vor Virchow, waren jedoch weit entfernt davon, das Wesen der Krankheit erkannt zu haben. Entweder begnügte man sich, den Befund eigenthümlich entfärbten oder auch ausdrücklich als weiss oder eiterartig bezeichneten Blutes neben Hypertrophie der Milz und der Lymphdrüsen zu constatiren, oder aber, und selbst wo die mikroskopische Blutuntersuchung unternommen wurde, war das der Fall, man verkannte, dass die Zellen, deren enorme Menge die weisse Farbe des Blutes bedingte, identisch seien mit den farblosen Blutkörpern, die im physiologischen Blut gefunden wurden.

So führte Craigie, dessen Beobachtung kurz vor der oben erwähnten Publikation Virchow's veröffentlicht wurde, die Blutveränderung auf die Beimischung von Lymphe und eitriger Materie zurück, bewirkt durch die chronische Entzündung der Milz; Bennet aber erklärte die Veränderung aus einer Art Eitergährung des Liquor sanguinis, durch welche auch unabhängig von localer Entzündung Bildung von Eiterkörperchen im ganzen Gefässsystem stattfinden könne; Virchow dagegen führte von vorn herein die Entstehung des weissen Blutes auf die Zunahme der farblosen Blutkörper zurück, er sprach sich ferner bereits im Jahre 1847 für die Annahme aus, dass die Blutveränderung secundär aus der Milzerkrankung hervorgehe, und deutete schon damals an, dass auch die Hyperplasie anderer lymphatischer Organe an der Bildung des weissen Blutes betheiligt sein könne.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass Virchow es war, welcher zuerst die Leukämie als eine eigenthümliche Krankheit, als eine Affection sui generis erkannte; es kann daher ein Prioritätsanspruch für diejenigen, welche die Krankheit zwar offenbar früher beobachteten, aber sie als eine Art Pyämie auffassten, nicht anerkannt werden.

Virchow war es denn auch, welcher die Pathologie der Leukämie weiter förderte, indem er im Jahre 1853 zur Aufstellung der lymphatischen und lienalen Formen der Krankheit gelangte und dabei das verschiedene Verhalten des Blutes bei denselben hervorhob.

Durch die Anregung von Virchow für Deutschland, Bennet für England, und später von Vidal für Frankreich, wendete sich das Interesse der Aerzte immer mehr der neuerkannten Krankheitsform zu und es wurde bald auch das klinische Bild derselben immer vollständiger erkannt. Nachdem J. Vogel zuerst die Leukämie am Lebenden diagnosticirt hatte, sammelte sich bald eine reiche Casuistik klinisch genau beobachteter Fälle an. Auch in pathologisch-anatomischer Richtung wurden neue wichtige Thatsachen beigebracht, wir erinnern in

dieser Beziehung an die Mittheilungen von Schreiber, der zuerst die leukämische Darmerkrankung besonders hervorhob, an die Beobachtung von Friedreich, welcher sich bald weitere Erfahrungen anschlossen, aus denen hervorging, dass die leukämische Neubildung nicht auf die lymphatischen Organe beschränkt sei.

Auch die pathologische Chemie arbeitete bald eifrig an der Erforschung der interessanten Krankheit mit, so wies Scherer zuerst das Vorkommen von Hypoxanthien, Milchsäure und Ameisensäure im leukämischen Blute nach, welche Untersuchungen später durch die Arbeiten von Folwarczny, Salkowsky, Körner u. A. vervollständigt wurden.

Es würde zu weit führen, wollten wir hier die Entwicklung der Lehre von der Leukämie in ihren Einzelheiten bis auf die Gegenwart verfolgen, namentlich kann abgesehen werden von einem Eingehen auf die verschiedenen mehr oder weniger begründeten Hypothesen über das Wesen der Krankheit; muss doch in Folgendem noch auf diese Frage zurückgekommen werden. Besondere Hervorhebung verdient jedoch bereits hier die Entdeckung von E. Neumann, durch dessen Untersuchungen schon früher die physiologische Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung erkannt war. Wenn auch die Veränderungen des Knochenmarks, welche Neumann zuerst bei einem Leukämischen beobachtete, nicht in der Weise wie dieser Forscher zuerst glaubte, an Wichtigkeit die Veränderungen der übrigen lymphatischen Organe übertrifft, so ist doch durch die von Waldeyer, Wood, Ponfick u. A. bestätigte Entdeckung, die Pathologie der Leukämie wesentlich gefördert worden, so dass man, neben der von Virchow aufgestellten lienalen und lymphathischen eine medullare Form der Krankheit anerkennen muss. Auch nach klinischer Seite hin sind in neuester Zeit durch Mosler, der überhaupt durch seine vielseitigen und gründlichen Forschungen über Aetiologie, Symptomatologie und Therapie unserer Krankheit Hervorragendes geleistet, für diese medullare Leukämie wichtige Thatsachen beigebracht worden.

Die leukämischen Erkrankungen speciell des kindlichen Alters sind zuerst durch casuistische Mittheilungen von Heschl, Goupil, Merbach, Friedrich, Lambl, Löschner, Habershohn, Blumenthal, Golitzinsky, Kuborn constatirt worden, denen sich weitere Beobachtungen von Biermer, Mosler, Seitz, Croskery, Muschet, Church, Etes, Cnyrim, Fagge, Kottmann, Casati, Taylor, Gallasch, Legg, Forslund anschlossen (siehe die Literatur). Diejenigen Arbeiten von Friedrich, Löschner, Golitzinsky, Mosler, welche auf eine Erörterung

der besonderen Verhältnisse leukämischer Erkrankung im Kindesalter eingehen, sind im Anschluss an die oben stehende Literaturübersicht besonders aufgeführt.

Krankheitsbegriff und Pathogenese.

Die von Virchow zuerst mit dem jetzt allgemein angenommenen Namen Leukämie belegte Krankheit, für welche Bennet später den Namen Leukocythämie vorgeschlagen hat, ist charakterisirt durch progressive Vermehrung der farblosen Blutzellen, welche mit einer Verminderung der farbigen Blutkörper einhergeht; da diese Blutveränderung mit hyperplastischen Vorgängen lymphatischer Organe, namentlich der Milz, der Lymphdrüsen, ferner der Darmfollikel, der Thymusdrüse und auch des Knochenmarks verbunden ist, so wurde man von vornherein zu der Annahme gedrängt, dass die Blutveränderung sich zur Affection der lymphatischen Organe wie Wirkung zur Ursache verhalte.

Diese Vorstellung über das Wesen der Leukämie musste um so wahrscheinlicher sein, da sie mit den Lehren der Physiologie übereinstimmte; obwohl zugegeben werden muss, dass die letzteren bis auf den heutigen Tag, was die Lebensgeschichte, also Bildung und Zerfall der Blutkörperchen betrifft, noch zumeist hypothetischer Natur sind. Die Annahme, dass die Milz an der Bildung farbloser Blutkörperchen und an der Umwandlung der farblosen in farbige Zellen betheiligt ist, stützt sich ja vorzugsweise auf den reichlichen Gehalt des Milzvenenblutes an weissen Blutkörperchen und auf den Befund von Elementen, welche man als Zwischenstufen rother und farbloser Blutkörperchen gedeutet hat. Ebenso gründet sich die von Neumann vertretene Ansicht, dass im Knochenmark eine Bildungsstätte rother Blutkörperchen gegeben sei, auf den Nachweis von Uebergangsformen zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen, welche im Saft des rothen Knochenmarks gefunden wurden (E. Neumann, Bizzozero).

Das Zustandekommen der leukämischen Blutbeschaffenheit kann einerseits durch eine excessiv vermehrte Bildung farbloser Zellen in den erwähnten lymphatischen Organen erklärt werden, andrerseits drängt sich bei der absoluten Verminderung der rothen Blutkörper die Vorstellung auf, dass auch die gehemmte Umwandlung farbloser Zellen in farbige an der Bildung des weissen Blutes betheiligt sei; doch spricht die gewaltige Massenzunahme der lymphatischen Organe gegen den Versuch, die Blutveränderung lediglich aus dem letzt erwähnten Vorgang zu erklären.

Auch die Thatsache, dass im leukämischen Blut, abgesehen von den vermehrten farblosen Zellen, gewisse normale Bestandtheile vermehrt gefunden und abnorme wie das Hypoxanthin und die Ameisensäure nachgewiesen wurden, welche im physiologischen Milz-, Lymphdrüsen- und Knochenmarkgewebe vorkommen, spricht zu Gunsten der Voraussetzung, dass diese Gewebe der Ausgangspunkt der Blutveränderung sind. Diese Annahme erhält aber dadurch eine weitere Stütze, dass in der Literatur eine grössere Zahl klinisch genau beobachteter Fälle vorliegt, bei welchen durch die wiederholt angestellte mikroskopische Blutuntersuchung festgestellt wurde, dass die Hyperplasie lymphatischer Organe (namentlich der Milz und der Lymphdrüsen) der Blutveränderung vorausging und dass die letztere sich weiterhin proportional der Zunahme der ersteren entwickelte. Auch die vereinzelten Fälle, in welchen die Blutveränderung bereits vorhanden war, ehe sich eine Vergrösserung der Lymphdrüsen oder der Milz nachweisen liess, können, abgesehen von der Unmöglichkeit, während des Lebens das Verhalten der äusseren Untersuchung unzugänglicher Lymphdrüsen zu constatiren, deshalb nicht gegen die eben angeführte Auffassung geltend gemacht werden, weil hier eine primäre Erkrankung des Knochenmarks möglich ist.

Sehr wichtig für die vorliegende Frage ist endlich der Umstand, dass die im leukämischen Blut gefundenen farblosen Elemente sich verschieden verhalten nach der Art der vorzugsweise ergriffenen lymphatischen Organe. Wo die Lymphdrüsen in ausgedehnter Weise ergriffen sind, da entsprechen die farblosen Zellen zumeist den normalen Lymphzellen, wo hingegen die Milz allein oder vorzugsweise im Zustand der Hyperplasie sich befindet, da treten den Milzpulpazellen gleiche Elemente in abnormer Reichlichkeit auf und auch bei medullärer Erkrankung finden sich im Blut den normalen Elementen des Knochenmarks entsprechende Zellen. Wenn endlich gleichzeitige Erkrankung der verschiedenen lymphatischen Organe vorliegt, so zeigen auch die farblosen Blutelemente einen entsprechenden gemischten Charakter. Es wäre gewiss ein künstlicher Erklärungsversuch, wollte man gegenüber diesen Thatsachen annehmen, dass die primäre Veränderung im Blut stattfände und dass je nach der Beschaffenheit der vermehrten Zellen dieselben sich secundär entweder in den Lymphdrüsen oder in der Milz oder endlich im Knochenmark ablagerten.

Auch die Erfahrung, dass bei der lymphatischen Form der Leukämie in der Regel längere Zeit nur eine umschriebene Gruppe von Lymphdrüsen hyperplastisch gefunden wird, während erst weiterhin zahlreiche Drüsen ergriffen werden und in der Regel erst jetzt die leukämische

Blutveränderung nachweisbar wird, spricht gewiss gegen die Annahme einer primären Bluterkrankung.

Wenn die angeführten Momente keineswegs von denjenigen entkräftigt sind, welche die Leukämie als eine primäre Bluterkrankung ansehen, so sind auch andrerseits die positiven Gründe, welche hierfür sprechen sollen, nicht beweisend. So entbehrt die früher von Lambl und Löschner aufgestellte Hypothese, dass die farblosen Elemente des Blutes in den Gefässwandungen entständen und dass demgemäss die leukämische Blutveränderung auf einer Gefässerkrankung beruhe, jeglicher Grundlage. Auch die Gründe, welche Kottmann für die eben berührte Auffassung anführt, sind nicht durchschlagend. Wenn allerdings in neuester Zeit, wie Kottmann urgirt, Fälle veröffentlicht sind, in welchen neben Vermehrung der weissen Blutkörper keine Lymph- und Milzdrüsenerkrankung nachgewiesen wurde, so fallen doch dieselben zum grösseren Theil vor die Zeit der Entdeckung der leukämischen Knochenmarkveränderung, auch können wir nach Durchmusterung der von Kottmann citirten Beobachtungen nicht zugeben, dass es sich hier überall um erschöpfend untersuchte, unzweideutige Fälle von Leukämie gehandelt habe.

Endlich kann auch die Thatsache, dass eine der leukämischen Erkrankung der lymphatischen Organe durchaus gleichartige Hyperplasie derselben vorkommt, bei welcher die farblosen Blutkörper nicht vermehrt sind, für die erörterte Frage nicht verwerthet werden, um so weniger, weil sicher constatirte Beobachtungen vorliegen, aus welchen hervorgeht, dass zuweilen nach langem Bestehen der Hyperplasie der lymphatischen Organe doch schliesslich noch eine leukämische Blutveränderung sich einstellt. Wenn auch das Verhältniss der Hodgkin'schen Krankheit oder der sogenannten Pseudoleukämie zur Leukämie noch nicht gehörig aufgeklärt ist, so hat es doch an sich nichts Unwahrscheinliches, wenn man voraussetzt, dass gewisse anatomische Veränderungen trotz lebhafter Zellneubildung in den lymphatischen Geweben eine Retention der neugebildeten Elemente bewirken mögen.

Auch die in neuester Zeit von Biesiadecki ausgesprochene Auffassung, dass die Leukämie auf einer rückgängigen Metamorphose der weissen Blutkörperchen beruhe, während die Schwellung der lymphatischen Organe nur daher rühre, dass in ihnen die veränderten Blutzellen gleich in die Blutbahn eingeführten Zinnoberkörnchen, angeschwemmt und aufgehäuft würden, ist desshalb als eine ungenügende Hypothese zu bezeichnen, weil sie die oben angeführten Gründe für den primären Ausgang der Leukämie von den lymphatischen Organen nicht zu beseitigen vermag. Die auch von Biesiadecki hervorgehobene experimentelle Erfahrung, dass nach Exstirpation der Milz bei Thieren keine Veränderung der Blutbeschaffenheit eintrete, ist deshalb nicht beweisend, weil bei der reichlichen Verbreitung lymphatischer Gewebe ein vicariirendes Eintreten solcher für die exstirpirte Milz sehr wahrscheinlich ist.

Von grösster Wichtigkeit ist es, sowohl für die eben erörterte Frage als namentlich auch für die Beurtheilung der ätiologischen und

therapeutischen Verhältnisse der Leukämie, dass man die Fälle von einfacher Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche Virchow als Leucocytose der wahren Leukämie gegenüber gestellt hat, nicht mit der letzteren verwechsele. Die Berücksichtigung dieser Unterscheidung muss um so mehr verlangt werden, da bis in die neueste Zeit immer wieder Fälle unter der Bezeichnung Leukämie veröffentlicht werden, welche offenbar der Leukocytose angehören.

Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, so hat bereits Nasse dieselbe nach grösseren Blutverlusten beobachtet; ferner findet sich eine oft erhebliche Leukocytose (so dass z. B. die Zahl der rothen zu den weissen Blutkörpern sich wie 1 zu 50 verhalten kann) bei manchen mit Milz- und Lymphdrüsenschwellung verbundenen acuten Krankheiten, so bei dem Erysipel, der Pyämie, beim Typhus recurrens, seltener beim Abdominaltyphus und anderen Infectionskrankheiten. Auch im Verlauf chronischer Krankheiten, welche zur Anämie führen, besonders wenn dieselben mit Lymphdrüsenerkrankungen einhergehen (so z. B. bei Tuberkulose) ist oft die Zahl der farblosen Blutkörperchen erheblich vermehrt.

Für das kindliche Alter ist in dieser Richtung namentlich auf die scrofulöse Lymphdrüsenerkrankung hinzuweisen; namentlich wenn frische Schwellung von Drüsenpaketen eintritt, findet sich das Blut oft ausserordentlich reich an den kleinen kernartigen farblosen Elementen, so dass man mit Recht von einer lymphatischen Leukocytose sprechen kann. Wie Gerhardt hervorhebt, gilt dasselbe für das mit Lymphdrüsenschwellung verbundene ächte Prurigo.

Dass auch eine analoge lienale Leukocytose im kindlichen Alter vorkommt, konnte Verfasser in den Leichen congenital syphilitischer Neugeborener mit bedeutender Milzschwellung nachweisen, hier fand sich oft erhebliche Vermehrung der lienalen Form der weissen Blutkörperchen.

Der Unterschied der eben besprochenen Leukocytose gegenüber der Leukämie liegt namentlich darin, dass bei der letzteren Krankheit die Vermehrung der farblosen Blutzellen eine progressive ist, während eine entsprechende Abnahme der farbigen Zellen stattfindet; dagegen ist bei der Leukocytose das letztere Verhältniss keineswegs immer deutlich ausgesprochen; auch ist hier die Zahl der farblosen Zellen zu verschiedenen Zeiten gewöhnlich erheblichen Schwankungen unterworfen, ja wir können häufig die Beobachtung machen, wie die Leukocytose mit dem Nachlass der acuten Reizung der Lymphdrüsen rasch verschwindet. Die erwähnten Zustände von Leukocytose im kindlichen Alter haben wohl schon mehrfach zur Verwechslung mit Leukämie Anlass gegeben, namentlich gilt das von einigen Fällen, welche als Beispiele von Heilung der letzt erwähnten Krankheit veröffentlicht wurden. Auch die Annahme einer secundären Leukämie, wie

sie Löschner bei tuberkulösen Kindern beschrieb, ist offenbar auf eine Vermengung des Begriffes der Leukämie mit dem der Leukocytose zurückzuführen.

Es ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass die Leukämie, welche wir als eine in Folge von Erkrankung lymphatischer Organe eintretende tiefe und fortschreitende Störung der Blutzellenbildung auffassen, nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen blutbildenden Organe in eine lienale, lymphatische und medullare Form zerfällt. Für die beiden ersten Formen fehlt es nicht an Beobachtungen, welche das reine, unvermischte Vorkommen derselben belegen, von der medullaren Form ist allerdings bis jetzt ein ohne Milz- und Lymphdrüsenerkrankung einhergehender Fall nicht sicher constatirt, was bei der kurzen Zeit, welche seit Entdeckung der leukämischen Knochenmarkerkrankung verlief, die Möglichkeit einer rein medullaren Leukämie nicht ausschliesst. In sehr vielen Fällen findet sich, wie schon oben angedeutet wurde, eine Combination der verschiedenen Formen, oft derartig, dass man nicht entscheiden kann, welche der blutbildenden Organe zuerst erkrankt waren. Auf keinen Fall sind wir nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt, die Erkrankung der einen oder anderen Klasse der lymphatischen Gewebe gegenüber den anderen als wesentlicher für das Zustandekommen der Leukämie anzusehen.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Leukämie ist bisher in jeglichem Lebensalter vom ersten bis zum 73ten Jahre beobachtet worden. Wenn auch die grösste Zahl von Fällen zwischen das 20te und 50te Jahr fällt, so ist doch auch das frühere und spätere Alter nicht arm an einschlägigen Beobachtungen. Wir geben im Folgenden eine summarische Zusammenstellung von 192 Fällen von Leukämie aus der Literatur, denen wir 9 bisher noch nicht veröffentlichte, zum grösseren Theil im Dresdner Krankenhause beobachtete Fälle hinzufügen.

Alter	männlich	weiblich	Summa
0—1:	4.	—	4.
1—4:	5.	4.	9.
5—9:	7.	2.	9.
0—15:	9.	8.	17.
16—19:	7.	1.	8.
20—29:	36.	9.	45.
30—49:	54.	29.	83.
50—59:	8.	12.	20.
60—69:	4.	1.	5.
70—80:	1.	—	1.
	135.	66.	201.

Es ergibt sich aus der vorstehenden Uebersicht, dass die Leukämie

häufiger im späteren Kindesalter, also zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr beobachtet wird als in der früheren Zeit, dabei muss noch hervorgehoben werden, dass die in der Literatur niedergelegten Fälle im ersten Lebensjahre zum Theil nicht völlig sicher gestellt sind, namentlich gilt das von den beiden Fällen von Golitzinsky, da bei dem einen derselben, welcher einen 11monatlichen Knaben betrifft, die Section nicht gemacht wurde, während bei dem zweiten 1wöchentlichen Knaben nur nach dem Tode das Milzvenenblut untersucht wurde, im Uebrigen aber die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um einen Fall congenitaler Syphilis gehandelt habe. Es bedarf überhaupt die Frage über die leukämische Erkrankung bei Neugeborenen neuer mit Kritik unternommener Untersuchungen.

Mosler macht darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich die Leukämie im Kindesalter häufiger ist, als es nach den bisherigen Beobachtungen scheint; er glaubt, dass durch die immer ausgedehntere Verwendung der Mikroskopie zu diagnostischen Zwecken sich herausstellen werde, dass die Leukämie auch bei Kindern unter Umständen vorkommt, unter denen sie früher nicht vermuthet wurde; mancher Fall von Scrofeln, Rachitis, Tabes mesaraica werde als Leukämie erkannt werden.

Aus der Zusammenstellung der oben aufgezählten Fälle ergibt sich ferner die Thatsache, dass auch im kindlichen Alter die Leukämie häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vorkommt, wenn auch hier diese Differenz nicht in dem Grade hervortritt wie bei Erwachsenen.

Was die geographische Verbreitung der Leukämie angeht, so ist wohl von vorn herein wahrscheinlich, dass die Krankheit in Malariagegenden besonders häufig sei, doch gestattet das bisherige Material in dieser Richtung keine statistische Verwerthung.

Die Aetiologie der Leukämie ist für das kindliche Alter nicht minder dunkel als für Erwachsene. Von vorn herein ist es ja ausserordentlich wahrscheinlich, dass diejenigen Ursachen, welche zur Reizung, zur hyperplastischen Wucherung der lymphatischen Organe Anlass geben, eine hervorragende Rolle für die Aetiologie unserer Krankheit spielen. Dem gegenüber ist es jedoch auffallend, dass unter 39 bis zum 15ten Lebensjahre beobachteten Fällen 15mal jegliches ätiologische Moment fehlte, während auch in den 21 Fällen, wo solche angegeben wurden, häufig der Zusammenhang mit der leukämischen Erkrankung zweifelhaft bleibt. Bei einer Erkrankung, welche wie die Leukämie in so ausgedehnter Weise eine bestimmte Gewebsklasse betrifft, drängt sich die Vermuthung auf, dass eine erbliche Disposition in Frage kommen möge. Für eine directe Erblichkeit der Leukämie lie-

gen jedoch bisher nur sehr unvollständige Thatsachen vor, so eine Beobachtung von Casati, welcher die lienale Form der Leukämie bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete, dessen Grossmutter und Vater angeblich an der gleichen Krankheit gelitten hatten. In dem interessanten Falle Biermer's, welcher zwei Schwestern von 4½ und 3 Jahren betraf, liess sich keine entsprechende Erkrankung der Eltern und Voreltern feststellen.

Auch für eine zweite Möglichkeit erblicher Beziehung der Leukämie zu dyskrasischen Zuständen der Eltern fehlt es noch an ausreichend begründeten Erfahrungen, obwohl in dieser Richtung bereits eine Reihe von Thatsachen sich anführen lässt. Da durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt ist, dass bei der congenitalen Lues fast constant eine mehr oder minder bedeutende Hyperplasie der Milz sich findet, da ferner, wie schon oben gesagt wurde, oft unter solchen Verhältnissen ausgesprochene Leukocytose besteht, so hat es viel Wahrscheinliches, dass die erbliche Syphilis als disponirende Ursache für die Leukämie in Betracht kommt; ist doch auch bei Erwachsenen wiederholt Entwicklung von Leukämie im Anschluss an Syphilis beobachtet worden, so namentlich von Mosler, von Leudet, von Ollivier und Ranvier u. A.; auch in zwei Fällen, welche dem Verfasser bekannt wurden, liessen sich neben ausgesprochener lienaler und lienal lymphatischer Leukämie Symptome oder Residuen von Syphilis nachweisen. Für das kindliche Alter liegen nun allerdings in dieser Beziehung weniger sichere Beobachtungen vor, so gibt Forslund bei einem 2½jährigen mit Milz- und Leberschwellung behafteten Knaben, bei welchem die weissen Blutkörperchen im Verhältniss von 20 zu 1 vermehrt waren, an, dass die Eltern an Lues gelitten. Mosler erwähnt das Auftreten eines syphilitischen Exanthems bei einem leukämischen Kinde, ferner hat neuerdings Ordenstein mitgetheilt, dass er bei einem Kranken, dessen Vater syphilitisch war, die lienale Form der Leukämie beobachtete, freilich fehlen für diesen Fall alle näheren Angaben.

Bei dem Interesse der Frage und der Seltenheit hierher gehöriger Beobachtungen möge es gestattet sein, eine eigene Erfahrung kurz anzuführen. Dieselbe betraf ein 1¾jähriges Kind, dessen beide ältere Geschwister im ersten Lebensjahre verstarben, ohne dass eine bestimmte Todesursache angegeben werden konnte. Das betreffende Kind war von jeher durch hochgradige Blässe aufgefallen, zeigte dabei jedoch reichliche Fettentwicklung, es litt wiederholt an Darmkatarrhen und starb in dem angegebenen Alter im August 1873 sehr plötzlich, nachdem einige wässrige Darmentleerungen vorangegangen waren.

Aus dem Sectionsbefund möge hier nur das Wesentliche angeführt sein. Es bestand neben sehr reichlicher Fettentwicklung hochgradige Anämie aller Organe, daneben ausgesprochene Rachitis am Schädel, den

Rippen und den Beinen. In den Blutleitern der harten Hirnhaut und ebenso in mehreren Venen anderer Organe fanden sich blassgelbliche lockere Gerinnsel, welche fast ausschliesslich aus zumeist der grösseren Form angehörigen dunkel körnigen farblosen Blutkörpern bestanden; auch das Blut im Herzen enthielt auffallend reichliche farblose Elemente und es waren zwischen die Trabekel Gerinnsel eingefilzt, welche in der bekannten Weise aus weissen Blutkörpern bestehende Knötchen einschlossen. Die Milz war bedeutend vergrössert, gegen 400 Grm. schwer, sehr fest, mit verdickter Kapsel, hypertrophischem Stroma und vergrösserten Follikeln, sie zeigte eine durch eine tief in das Milzgewebe reichende verzweigte graue Schwiele gebildete Einziehung, welche die Milz der Quere nach in zwei Abschnitte theilte. Im übrigen verdient Hervorhebung die hochgradige Schwellung der conglobirten Darmfollikel, welche an die markige Schwellung beim Abdominaltyphus erinnerte, ferner das Verhalten der Mesenterialdrüsen, welche fast sämmtlich geschwollen und von markigem Aussehen waren. Das Knochenmark wurde leider nicht untersucht.

Das Hauptinteresse dieses Falles, für dessen Verlauf nur die spärlichen obigen Angaben zu erhalten waren, ergibt sich aus dem Umstande, dass von dem Vater des Kindes das Zugeständniss einer vor 5 Jahren erworbenen constitutionellen Syphilis zu erlangen war, auch bestand noch bei demselben Psoriasis palmaris; die Mutter war indessen frei von Zeichen der Syphilis, jedoch anämisch.

Es ist weiter in ätiologischer Beziehung bemerkenswerth, dass sich mehrfach in der Literatur Angaben finden, nach welchen die Eltern leukämischer Kinder an Scrofulose oder an Tuberkulose gelitten, während in anderen Fällen bei den Kranken selbst Zeichen der ersterwähnten Krankheit vorlagen.

So entstand bei einem von Ehrlich beobachteten 15jährigen Knaben Leukämie nach scrofulöser Coxitis.

Bei der Section eines im Dresdner Krankenhaus beobachteten an der lymphatischen Leukämie verstorbenen 11½jährigen Mädchens, fanden sich die Mesenterialdrüsen in käsige, zum Theil verkalkte Packete verwandelt, während die übrigen markig geschwollenen Lymphdrüsen bei der mikroskopischen Untersuchung die Zeichen einer hochgradigen Hyperplasie, nirgends aber tuberkulöse Veränderungen darboten.

Bereits von Löschner und von Mosler wurde hervorgehoben, dass bei leukämischen Kindern häufig Zeichen von Rachitis vorlagen; es findet sich dieses Verhältniss in 6 Fällen der Literatur angegeben (Heschl, Friedrich, Löschner, Mosler). Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Rachitis und Leukämie liegt um so näher, da man in der Regel bei der ersterwähnten Krankheit Milzvergrösserung findet. Mosler hält es für wahrscheinlich, dass die bei Rachitis häufig beobachteten hartnäckigen Darmkatarrhe, indem sie zunächst zur Hyperplasie der lymphatischen Apparate der Darm-

schleimhaut und der mesenterialen Lymphdrüsen führen, den Ausgangspunkt leukämischer Erkrankung bilden können.

Bekanntlich führen schwere Malariaformen in der Regel zur Entwicklung hochgradiger Milzschwellung und bei einer ganzen Anzahl von Leukämiefällen Erwachsener ist angeführt, dass Intermittens und durch diese Krankheit bedingte Milzvergrösserung der Leukämie vorausging; auch hinsichtlich der Leukämie im Kindesalter ist in vier Fällen (Goupil, Isambert, Mosler, Croskery) angegeben, dass Intermittens vorauf gegangen war.

Ausser den angeführten ätiologischen Momenten sind kaum noch für das kindliche Alter beachtenswerthe Angaben in der Literatur enthalten. Auf die mehrfach hervorgehobene Thatsache, dass die Kranken früher Masern, Keuchhusten oder andere Infectionskrankheiten wie Blattern, Typhus überstanden hatten, ist kein besonderes Gewicht zu legen. Der Zusammenhang einer derartigen Krankheit mit der Leukämie würde nur dann wahrscheinlich werden, wenn die Continuität der Vorkrankheit mit der Leukämie zweifellos nachgewiesen wäre.

Für die interessante Erfahrung, dass bei Erwachsenen nach Traumen, welche die Milzgegend betrafen, sich lienale Leukämie entwickelte, wie solche Fälle von Wilks, Morax, Mosler und in neuester Zeit von Ponfick mitgetheilt wurden, fehlt es im kindlichen Alter an Analogien, wenn man nicht einen Fall von Mosler, welcher einen 10jährigen Knaben betraf, bei dem der Anfang der Krankheit an körperliche Anstrengung beim Schieben eines Karrens sich anschloss, hierher rechnen will.

Bei dem dürftigen Stand unserer Erkenntniss der ätiologischen Verhältnisse der Leukämie im Allgemeinen ist es begreiflich, dass wir bisher nicht im Stande sind, für die einzelnen Formen der Krankheit besondere ursachliche Momente anzuführen. So viel ergibt sich übrigens aus der Casuistik, dass auch im kindlichen Alter sich die lienale und lymphatische Form der Leukämie unterscheiden lässt, was Löschner mit Unrecht geläugnet hat, obwohl man zugestehen muss, dass häufig gemischte Fälle vorkommen, welche nicht entscheiden lassen, ob die Milz oder die Lymphdrüsen eher erkrankten. Von 34 genau beschriebenen Fällen zeigten 16 ausschliessliche oder vorwiegende Erkrankung der Milz, 7 müssen der lymphatischen Form zugerechnet werden, während 11 Combinationen beider darboten; medulläre Erkrankungen sind bei Leukämischen im kindlichen Alter bisher noch nicht nachgewiesen. Die Angabe von Golitzinsky, dass die lymphatische Leukämie vorzugsweise bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten vorkomme, ist nicht durch genügende Thatsachen begründet.

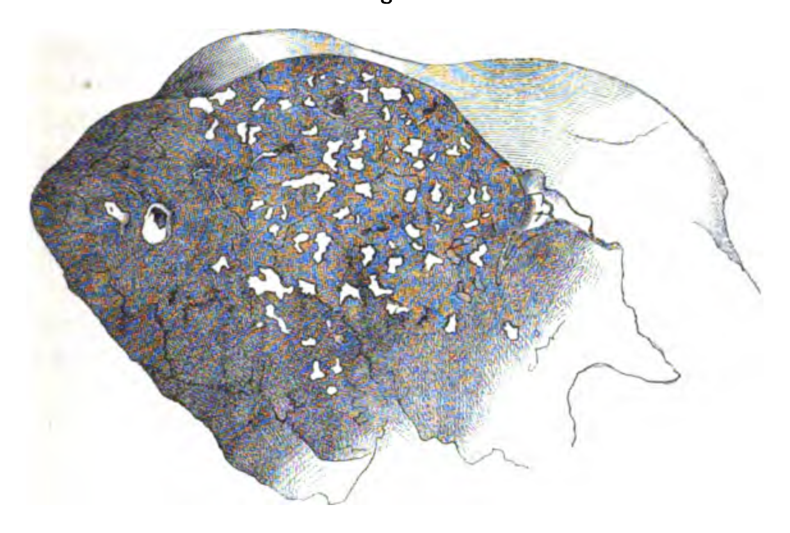
Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich in den Leichen der an Leukämie Verstorbenen finden, sind begreiflicher Weise verschiedenartig nach der Form und nach dem Stadium, in welchem der Tod eintrat; auch herrscht eine gewisse Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Betheiligung gewisser lymphatischer Organe, namentlich der Darmfollikel, der Tonsillen, der Thymusdrüse; endlich sind die einzelnen Fälle unterschieden nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung der heteroplastischen Lymphome, deren Sitze vorzugsweise die Leber und die Nieren zu sein pflegen. Weiter sind noch neben den directen Folgezuständen der Blutveränderung und der Beeinträchtigung der Circulation durch die vergrösserten Organe diejenigen Veränderungen zu berücksichtigen, welche durch den Eintritt von Complicationen herbeigeführt werden.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Milz, so ist bereits oben gesagt, dass der Vorgang in diesem Organ wesentlich hyperplastischer Natur ist, es findet eine Vergrösserung und reichliche Vermehrung ihrer zelligen Bestandtheile statt, während auch die Gefässe und das Stroma mehr oder weniger an der Wucherung theilnehmen. Man kann für die Milz zwei Stadien unterscheiden; in dem ersten ist das Organ blutreich und weich, die Wucherung hat wesentlich ihren Sitz im lymphoiden Gewebe der Pulpa, die letztere ist dunkel geröthet und wölbt sich auf der Schnittfläche höckrig vor. Die Malpighischen Körperchen sind in diesem Stadium meist nur wenig vergrössert, die Milzkapsel zeigt noch keine hochgradige Verdickung. Bereits in diesem Stadium hann die Milzvergrösserung eine sehr bedeutende sein, ja es sind Fälle beobachtet, wo es in Folge der raschen Anschwellung zur Ruptur der Kapsel kam (Rindfleisch, Gewebel. S. 54). In dem zweiten, indurativen Stadium ist in Folge der Vermehrung des Milzstroma die Consistenz bedeutend vermehrt, die Pulpa erscheint meist blasser roth, homogen, auf der Schnittfläche sieht man klaffende fässlumina. Die Follikel sind in diesem Stadium keineswegs immer hyperplastisch, nicht selten sogar im Vergleich mit der Pulpa klein, oft nicht scharf begrenzt. In anderen Fällen kommt jedoch eine bedeutende Vergrösserung der Malpighischen Körper vor, die letzteren treten jetzt als markweisse bis gelbliche scharf umschriebene Knoten, oft auch in Form verzweigter Balken und Streifen auf der Schnittfläche hervor. Häufig kann man deutlich nachweisen, wie diese lymphomatösen Masern scheidenartig die Arterien umgeben und daher erklärt sich auch die ebenerwähnte verzweigte Form. In diesem Stadium



Fig. 1.



Leukämische Lymphome der Milz (natürl. Grösse).

pflegt die Milzkapsel bedeutend verdickt zu sein, oft ist sie von knorpelharten Sehnenflecken besetzt; gleichzeitig bestehen häufig Adhäsionen mit benachbarten serösen Häuten, namentlich mit dem Peritonealüberzug des Zwerchfells und mit dem Netz.

Im zweiten Stadium der Milzveränderung, seltener bereits früher, kommt es nicht selten zu schweren Circulationsstörungen, welche bei der Gefässeinrichtung der Milz zur Entwicklung von Infarcten führen, man findet dann mehr oder weniger ausgebreitete Herde von keilförmiger Gestalt; es kommen an ihnen die bekannten den verschiedenen Entwicklungsstadien entsprechenden Färbungen vor, vom Schwarzroth des frischen bis zum Gelb des in Fettmetamorphose begriffenen Herdes. Neben diesen in Folge localer Circulationsstörung entstehenden Infarcten kommt es nur selten zur Bildung von Entzündungsherden in der Milz; so fand Virchow in einem Fall einen kleinen Eiterherd.

Zuweilen, wenn der Milztumor lange Zeit bestand, findet man eine nicht auf umschriebene Herde beschränkte, sondern mehr diffus verbreitete rückgängige Metamorphose, welche vorzugsweise die Pulpa, doch zuweilen auch die vergrösserten Malpighischen Körper betrifft, die erstere erscheint dann von mehr gelblicher Farbe und die mikroskopische Untersuchung constatirt an ihren Zellen die Zeichen der Fettmetamorphose, gewöhnlich auch Anhäufungen von bräunlichen Pigmentmassen. In denjenigen Fällen, wo eine reichlichere Pigmentablagerung in der Pulpa stattfindet, was namentlich vorkommt, wenn sich die Leu-

kämie im Anschluss an Malaria entwickelte, treten natürlich die hyperplastischen Follikel gegen die grau bis schwärzlich verfärbte Pulpa um so schärfer hervor und die Milzschnittfläche erhält dadurch ein eigenthümlich buntes Aussehen.

Im Allgemeinen zeigen die anatomischen Veränderungen der Milz in den Leichen leukämischer Kinder keine Differenz gegenüber Erwachsenen, es sind auch bei Kindern enorme Milztumoren bis zum Gewicht von 1 bis 2 Kilogr. beobachtet worden; namentlich sind die Fälle von Merbach, Friedrich, Mushet durch enorme Milzgeschwülste ausgezeichnet.

Die Veränderungen der Lymphdrüsen entsprechen denjenigen der Milz, auch hier handelt es sich zunächst um eine bedeutende Wucherung der Zellen des Follikulargewebes, auch hier kann man eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der ersteren ist die vergrösserte Drüse von markweissem Aussehen, welches jedoch nicht selten von hämorrhagischen Stellen unterbrochen wird. Man findet in solchen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung das Stroma durch die reichlich entwickelten Lymphzellen auseinander gedrängt, ja an vielen Stellen ist kein Reticulum mehr nachweisbar, die Zellen liegen in dichten Haufen zusammen. In Fällen dieser Art kommt es auch leicht zur Entwicklung von Fettentartung, die Drüsen werden dann sehr weich und erhalten gelbliches Aussehen, oft sind sie von feinen Hämorrhagien durchsetzt; selten geht die Hyperplasie in Erweichung und Eiterung über, doch sind Fälle beobachtet, wo leukämische Drüsenpackete abscedirten und nach aussen aufbrachen. Die Lymphcanäle sind bei hochgradiger Hyperplasie innerhalb der Lymphdrüsen meist derartig zugeschwollen, dass eine Injection von den zu- oder abführenden Lymphgefässen nicht gelingt.

Durch die eben beschriebene Form der Hyperplasie werden die einzelnen Lymphdrüsen in rundliche bis hühnereigrosse Geschwülste verwandelt. Man findet gewöhnlich an einem Lymphdrüsenpacket verschiedene Grade der Anschwellung und kann dann erkennen, wie die Wucherung von den Rindenfollikeln ihren Anfang nimmt, diese treten zunächst als weisse Knoten gegen das übrige, meist sehr blutreiche Drüsengewebe hervor; erst nach und nach wird die Drüse in eine gleichmässige markige Masse verwandelt. Gewöhnlich lassen sich in dem Packet die einzelnen durch lockeres Bindegewebe verbundenen Drüsen deutlich isoliren, doch kommt es vor, dass die Wucherung über die Kapsel hinausgreift und dass auf diese Weise das Lymphdrüsenpacket zu einer einzigen Geschwulstmasse zusammenfliesst, ja auch in das benachbarte Bindegewebe hineinwuchert. So erwähnt z. B.

Virchow einen Fall, bei welchem das kleine Becken wörtlich von Drüsensubstanz ausgepolstert war.

Was die harte Form der leukämischen Lymphome angeht, so geht dieselbe offenbar in manchen Fällen aus der weichen Hyperplasie hervor, indem das Reticulum wuchert und sich verdichtet, bei hohem Grade dieser Veränderung wird die Drüse in eine feste grauweisse Masse verwandelt, die Vergrösserung ist nicht so bedeutend wie bei der weichen Form. Es scheint übrigens, dass sich die harten Lymphome auch ohne ein weiches Vorstadium entwickeln können, namentlich in chronisch verlaufenden Fällen bei älteren Leuten.

Was die Betheiligung der Lymphdrüsen der einzelnen Körpergegenden angeht, so lässt sich für dieselbe eine bestimmte Regel nicht aufstellen, es sind offenbar bald die einen bald die anderen Lymphdrüsengruppen, von welchen die Hyperplasie ausgeht; im kindlichen Alter scheinen am häufigsten zuerst die oberen Halslymphdrüsen, namentlich in der Gegend des Kieferwinkels zu erkranken, doch kommen auch Fälle vor, wo bei der Section die ältesten Veränderungen sich in den Bronchialdrüsen oder den Mesenterialdrüsen finden. In der Leiche sieht man häufig fast sämmtliche Lymphdrüsen hyperplastisch, man bemerkt selbst an Stellen, wo normaler Weise die Drüsen nur schwach entwickelt sind und der Beachtung ganz entgehen, mächtige Packete. Ist gleichzeitig mit der generalisirten Lymphdrüsenerkrankung die Milz hochgradig geschwollen, so kann man aus dem Sectionsbefund allein nicht bestimmen, ob die Leukämie zunächst lienal oder lymphatisch auftrat; doch beweisen klinische Erfahrungen, dass so gut wie die Milzveränderung zur Lymphdrüsenschwellung hinzutreten kann, auch umgekehrt an die ältere Milzerkrankung eine sich mehr und mehr generalisirende Lymphdrüsenschwellung anschliessen kann.

Die leukämischen Erkrankungen des Darmcanales schliessen sich zum Theil an die lymphatischen hyperplastischen Neubildungen an. Bedeutende Schwellung der Peyer'schen Plaques, auf welche zuerst Schreiber aufmerksam gemacht, ist nicht selten auch bei leukämischen Kindern gefunden worden. In hochgradigen Fällen erscheinen diese Organe als der Fläche nach bedeutend vergrösserte und mit ihren Rändern stark vorragende markige Geschwülste, welche grosse Aehnlichkeit mit typhös infiltrirten Plaques im Stadium der markigen Schwellung haben. Noch grösser wird die Aehnlichkeit, wenn, was in dem bekannten Fall von Friedreich der Fall war, Ulceration an den Plaques eintritt. Bemerkenswerth ist, dass die hyperplastische Wucherung der Plaques noch häufiger als beim Abdominaltyphus über die normalen Grenzen dieser Apparate hinausgreift; ja es

kann die Neubildung das Darmrohr ringförmig umgreifen. Auch im oberen Dünndarm und im Dickdarm, ja selbst im Magen wurden solche leukämische Lymphome gefunden. Was das mikroskopische Verhalten der Geschwülste angeht, so stimmt dasselbe mit den bereits besprochenen Neubildungen überein; es findet sich eine dichte Ablagerung von Zellen und Kernen, welche bis in die Submucosa sich fortsetzt und an ausgepinselten Schnitten ein reticulirtes Stroma erkennen lässt. Bemerkenswerth ist an den von der Neubildung eingenommenen Stellen die Verdickung und Kerninfiltration der Gefässwandungen.

Man kann gewiss für manche Fälle annehmen, dass die lymphatische Neubildung im Darm zu den ersten Veränderungen gehört, namentlich wenn sich, was im kindlichen Alter vorzugsweise vorzukommen scheint, die Leukämie im Anschluss an Darmkatarrh entwickelte. Immerhin sind wir doch nicht berechtigt, eine enterische Form der Leukämie gleichwerthig den anderen Formen gegenüber zu stellen, da wir nicht beweisen können, dass die lymphatische Neubildung im Darm allein genügt, um eine leukämische Blutveränderung zu bewirken.

Auch die Thymusdrüse kann in hervorragender Weise an der leukämischen Erkrankung sich betheiligen; so war z. B. in einem Falle von Cnyrim, welcher ein 5jähriges Kind betraf, diese Drüse so hochgradig angeschwollen, dass sie das Herz völlig bedeckte. Auch hier handelt es sich um eine wahre Hyperplasie, welche gerade in der Thymusdrüse leicht zur Verfettung der neugebildeten Elemente führt.

Von sonstigen lymphatischen Organen ist namentlich die Tonsille zu erwähnen, welche mitunter bereits in den ersten Stadien der Krankheit vergrössert gefunden wird; hier kommt es besonders leicht zur Ulceration. Auch die Zungenfollikel können zu markigen Geschwülsten anschwellen, wie auch im Pharynx leukämische Lymphome vorkommen. Es kann sich zu diesem Lymphom der Tonsillen und des Pharynx eine Entzündung des Mundes und Schlundes hinzugesellen, welche Mosler als Pharyngitis und Stomatitis leucaemica beschrieben hat.

Die oben erwähnte wichtige Entdeckung von Neumann, dass auch das Knochenmark bei der Leukämie eine bedeutende hyperplastische Wucherung zeigen kann, hat, wie schon bemerkt wurde, bisher für das kindliche Alter keine Bestätigung gefunden; doch darf man voraussetzen, dass dieser Umstand sich aus der bisher mangelnden Gelegenheit zur Untersuchung des Marks in geeigneten Fällen erklärt.

Wie die bisherigen Beobachtungen beweisen, lassen sich zwei Formen leukämischer Knochenmarkveränderung unterscheiden, welche man mit grösster Wahrscheinlichkeit als verschiedene Entwicklungsstadien

desselben Processes ansehen muss. In einer Reihe von Fällen zeigte das Knochenmark ein gelbliches, ja selbst puriformes Aussehen (so in der ersten Beobachtung von Neumann, in einer von Ponfick, Huber, Mosler, Schepelern, auch in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall), in einer zweiten Gruppe von Fällen war das Knochenmark von grauröthlichem bis himbeergeléartigem Aussehen. Wie Ponfick dargelegt, beruht der Unterschied beider Formen auf verschiedener Mächtigkeit der zelligen Wucherung und der hiemit in Wechselbeziehung bestehenden Füllung der Gefässe im Knochenmark. Dem gelben Mark entspricht eine so reichliche Neubildung, dass das ganze Markgewebe fast ausschliesslich aus jungen Zellen besteht, durch welche die Gefässe comprimirt werden. Wichtig ist die neuerdings von Ponfick constatirte Thatsache, dass auch hämorrhagische Herde im Knochenmark bei Leukämie vorkommen, es wird dadurch die Analogie mit der Milzveränderung um so grösser.

Indem wegen der genaueren histologischen Befunde auf die Darstellungen von Neumann, Waldeyer, Ponfick u. A. verwiesen werden muss, sei hier nur darauf hingedeutet, dass für das kindliche Alter, namentlich die ersteren Lebensjahre, in physiologischer Hinsicht wesentlich andere Verhältnisse als bei Erwachsenen vorliegen; indem hier das rothe Markgewebe noch nicht in Fettmark umgewandelt ist, auch, wie Neumann gezeigt hat, Uebergangsformen zwischen rothen und farblosen Blutzellen normaler Weise vorkommen. Ob nun, was ziemlich wahrscheinlich ist, gerade das noch in lebhafter physiologischer Action begriffene kindliche Mark bei Leukämie zu weitgehenden Veränderungen geneigt ist, das müssen fernere Erfahrungen zeigen.

Es ist schon im Vorhergehenden mehrfach ausgesprochen worden, dass bei fortgeschrittener leukämischer Erkrankung sich die Hyperplasie nicht auf die lymphatischen Organe beschränkt, sondern dass zu der letzteren auch eine heteroplastische Entwicklung von Lymphomen hinzukommt. Namentlich ist die Leber ein Lieblings-Sitz dieser Geschwülste. In fast allen fortgeschrittenen Fällen von Leukämie ist die Leber erheblich vergrössert; es handelt sich hierbei zum grössten Theil um Infiltration des periportalen Bindegewebes durch lymphoide Zellen, welche jedoch auch längs der Gefässe zwischen die Leberzellbalken in die Acini hineinreicht, doch kommt daneben auch eine wahre Hyperplasie der Leberzellen vor. Auf dem Durchschnitt erscheint eine derartig veränderte Leber im Allgemeinen fester, neben normalen Acinis sieht man solche, deren Peripherie durch einen weissen Saum gebildet wird und von diesem Verhalten gibt es Uebergänge bis zur Umwandlung des Acinus in einen milchweissen Fleck.

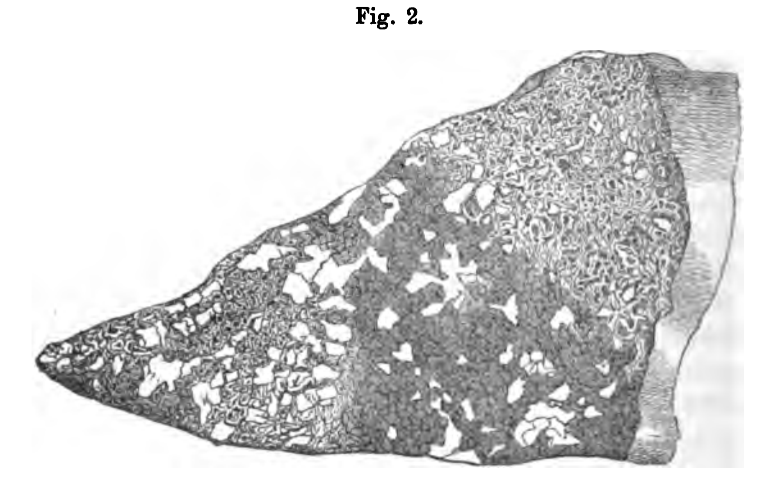
Rindfleisch (pathologische Gewebelehre S. 421) hat darauf aufmerksam gemacht, dass an gut injicirten Präparaten sich nachweisen lässt, wie die farblosen Zellen Reihen bilden, welche die Capillargefässe durch den ganzen Acinus begleiten, wie ferner an hochgradig veränderten Stellen nur noch Pigmentkörnchenhaufen als Residuen der Leber-

zellen übrig geblieben sind. Während früher bereits Ollivier und Ranvier aussprachen, dass die miliaren Knötchen der verschiedenen Organe hämorrhagischen Ursprunges seien, hat Rindfleisch auf Grund des eben erwähnten Befundes die Infiltration des Lebergewebes auf Emigration der farblosen Elemente zurückgeführt.

In einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall, welcher neben diffuser Infiltration hochgradige Lymphomentwicklung in der Leber darbot, konnte an Schnitten des frischen Organes neben der Anhäufung von Zellen in der Umgebung der Gefässe ein Zustand nachgewiesen werden, welcher als colossal entwickelte weisse Stase der Lebercapillaren zu bezeichnen; dieselben waren auf Kosten der comprimirten Leberzellen erweitert und von dicht gedrängten grossen farblosen Zellen vollgestopft.

Neben der besprochenen diffusen Veränderung, welche man als Zeichen einer interstitiellen leukämischen Hepatitis auffassen kann, kommt es zuweilen zur Entwicklung miliarer bis haselnussgrosser markweisser, weicher Geschwülste, welche vorwiegend um die kleinen interacinösen Portaläste, seltener die Centralvenen gelagert sind. (Fig. 2.)

Fig. 2.



Geschwulstförmige und diffuse leukämische Neubildung in der Leber (natürl. Grösse).

Ob auch hier ein Emigrationsvorgang zu Grunde liegt, oder ob, wie die meisten Autoren annehmen, die Neubildung aus einer Wucherung des periportalen Bindegewebes hervorgeht, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Von anderen Organen werden namentlich die Nieren Sitz einer analogen Veränderung, in der Regel in geringerem Grade, so dass die Rindensubstanz blassgrau oder leicht fleckig erscheint, während in den Pyramiden oft zwischen den Markstrahlen feine grauweisse Linien hervortreten. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man

unter diesen Verhältnissen eine ähnliche diffuse Zellinfiltration, wie sie für die Leber beschrieben wurde; namentlich ist die Umgebung der Glomeruli ein Hauptsitz dichter Anhäufung farbloser Zellen. Seltener findet man jene weiter fortgeschrittene Nierenveränderung, wie sie in Fällen von Bennet, Virchow u. A. beschrieben wurde. Die sehr vergrösserten Nieren zeigten hier grosse Stellen von gelblich grauer bis markweisser Farbe, welchen entsprechend die Neubildung das Nierengewebe zum Theil vollständig ersetzt hat.

Seltener als an den erwähnten Organen sind gleichartige Veränderungen auch an anderen Orten gefunden worden, so sah Friedreich an der Pleura leukämische Lymphome in Form platter, markiger Anschwellung, auch Verfasser constatirte die reichliche Entwicklung solcher Lymphome an der Pleura einer an Leukämie verstorbenen 36jährigen Frau. Von Taylor wurde die gleiche Neubildung bei einem 12jährigen Knaben an der Pleura und dem Mediastinum, gleichzeitig auch an der Leber, den Nieren und den Nebenhoden gefunden.

Ferner verdient Hervorhebung die Angabe von Böttcher, welcher leukämische Neubildung in den Lungen beschrieb, die von der Bronchialwand ihren Ausgang nahm und durch Ulceration zur Entwicklung von Lungencavernen geführt hatte. Auch in der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes wurden leukämische Lymphome nachgewiesen.

Als eine seltene Beobachtung gehört weiter diejenige von Gallasch hierher, welcher bei einem 4½jährigen leukämischen Knaben Anschwellung beider Thränendrüsen zu Taubeneigrösse beobachtete; die Geschwulstbildung beruhte auf massenhafter lymphoider Infiltration des Stroma, durch welche die Drüsensubstanz auseinander gedrängt wurde. Ebenso verhalten sich die in einzelnen Fällen beobachteten Anschwellungen der Parotis und der Submaxillardrüse.

Die von Liebreich zuerst beschriebene leukämische Retinitis rührt, wie neuere Untersuchungen darlegen, ebenfalls von einem gleichartigen Vorgang her. Freilich hat von Recklinghausen bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles nur Sklerose der Opticusfasern gefunden; in dem Fall von Reinke jedoch, wo reichliche Retinalblutungen vorhanden waren, bestanden die centralen Theile der Hämorrhagien fast nur aus weissen Blutkörpern; Roth wies neben Anhäufung farbiger und farbloser Zellen, fettige Entartung der Gefässwände nach; endlich ist ausser den Beobachtungen von Leber, Saemisch, Becker auf einen genau untersuchten Fall von Poncet zu verweisen; hier fanden sich ungefähr hundert Blutherde in der Netzhaut, die mikroskopische Untersuchung wies zunächst eine Anhäufung

von weissen Blutkörperchen im Gewebe der Sehnerven und in der Papille nach, besonders entlang den Gefässen angehäuft. Die Retinalgefässe verhielten sich theils ebenso, theils waren sie erweitert und mit weissen Blutkörperchen gefüllt. Die Hämorrhagien sassen theils unter der Limitans interna, theils folgten sie der Ausstrahlung der Nervenfasern in die Retina.

Seltener als in den bisher erwähnten Organen ist leukämische Geschwulstbildung in der Haut constatirt worden; namentlich ist eine hierhergehörige Beobachtung neuerdings von Biesiadecki mitgetheilt. Hier fanden sich zahlreiche Geschwülste der Haut von markiger Beschaffenheit, welche in den kleineren Knoten nur in den oberflächlichen, in den grösseren auch in den tieferen Schichten des Corium sassen und selbst in das Unterhautfettgewebe hinein reichten. Die Geschwülste bestanden aus oft in Fettmetamorphose begriffenen Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen ausserdem aus verzweigten Bindegewebszellen und epitheloiden Zellen.

Ausser den besprochenen anatomischen Veränderungen findet man bei der Section Leukämischer häufig hydropische Zustände, sowie die Zeichen hämorrhagischer Diathese (Blutungen im Gehirn, der Retina, an den serösen Häuten, den Schleimhäuten u. s. w.), welche nicht selten in den späteren Stadien der Krankheit sich entwickelt und, wie zuerst Zenker ausgesprochen, wahrscheinlich aus einer durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingten Ernährungsstörung der Gefässwände hervorgeht. In dieser Beziehung ist bemerkenswerth, dass nicht selten Fettentartung des Herzfleisches unter den Sectionsbefunden hervorgehoben wurde.

Auf diejenigen Veränderungen, welche den verschiedenen möglichen Complicationen der Leukämie entsprechen, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, nur sei darauf hingewiesen, dass namentlich bei kleineren Kindern sich häufiger katarrhalische Pneumonie, als Finalaffection vorfindet.

Veränderungen der Blutzusammensetzung.

In dem normalen Blut des Menschen hat Max Schultze (Arch. f. mikr. Anat. I, S. 12) die folgenden drei Formen farbloser Blutkörperchen unterschieden, 1) kleinste Form von kaum der halben Grösse der rothen Blutkörper, welche nur einen dünnen Ring von Protoplasma um ihren einfachen oder doppelten Kern zeigt; 2) eine Form von der Grösse der farbigen Blutkörper, mit sehr fein granulirtem Protoplasma, 3) die grössere Form, halb bis über doppelt so gross, als die rothen Blutkörper; die letztere zerfällt wieder in eine fein granu-

lirte, auch Vacuolen enthaltende Modification und in eine grob granulirte, welche zahlreiche Körner vom Glanz feinster Fetttröpfchen einschliesst.

Während in den ersten Fällen von Leukämie, welche der lienalen Form angehörten, im Blut eine Vermehrung der eben erwähnten grösseren Form der Blutzellen bestand, sah Virchow bereits 1847 in einem Fall lymphatischer Leukämie im Blut zahllose kernartige Gebilde und Zellen, die einen Kern in einer relativ eng anliegenden Membran enthielten. Virchow stützte auf diesen seitdem mehrfach bestätigten Befund die oben bereits dargelegte Unterscheidung der lienalen und lymphatischen Leukämie. Wie man häufig einer Combination beider Formen begegnet, so enthält auch das Blut oft die einzelnen Formen in verschiedenartiger Proportion gemischt, doch selten in der Art, dass man nicht das Vorwiegen der kleinzelligen oder grosszelligen Elemente erkennen könnte.

Wie aus früher Dargelegtem hervorgeht, ist bei der Leukämie die Zunahme der weissen Blutkörper eine progressive; demnach findet man in den früheren Stadien häufig ein Verhältniss der weissen Blutkörper zu den rothen wie 1 : 15 = 40; dagegen ist späterhin nicht selten ein Verhältniss wie 1 : 5, ja es sind Fälle beobachtet, wo die Zahl der weissen Blutkörper die der farbigen übertraf.

Auch bei der medullaren Form der Leukämie sind von Neumann besondere Elemente im Blut gefunden worden, nämlich jene kernhaltigen gefärbten Zellen, welche man als Uebergangsform zwischen weissen und rothen Blutkörpern auffasst; ihr Vorkommen im leukämischen Blut wurde übrigens bereits vor Neumann von Klebs beobachtet. Durch neuere Erfahrungen von Ponfick und von Mosler ist jedoch nachgewiesen, dass selbst bei ausgedehnter leukämischer Knochenmarkerkrankung jene kernhaltigen Blutkörper keineswegs constant vorkommen. Die jüngste Beobachtung medullarer Leukämie von Mosler ist dadurch besonders interessant, dass sich im Blute in grosser Zahl sehr grosse fettkörnchenhaltige Zellen mit einem oder mehreren Kernen fanden. Da solche Zellen reichlich im rothen Knochenmark, nur vereinzelt in der Milzpulpa vorkommen, so ist allerdings wahrscheinlich, dass diese Elemente aus dem hyperplastischen Knochenmark stammten.

Namentlich in Fällen fortgeschrittener Leukämie sind zuweilen sämmtliche farblose Elemente im Zustand der Fettmetamorphose, hier treten dann auch im Plasma reichliche freie Fetttröpfchen auf. In Fällen, wo sich die Krankheit im Anschluss an schwere Malaria entwickelte, sah man innerhalb der weissen Zellen mehr oder weniger reichliche

Pigmentkörnchen. Mosler hat diese Combination als Melanoleukämie (also zu deutsch Schwarzweissblut) bezeichnet.

Dass im leukämischen Blut die rothen Blutkörperchen nicht blos relativ gegenüber den farblosen zurücktreten, sondern dass sie wirklich absolut vermindert sind, ist von Welcker (Zeitschr. f. rat. Med. XX, S. 305) direct nachgewiesen. Besondere Veränderungen an den farbigen Zellen sind jedoch, wenn man davon absieht, dass einige Beobachter auffallende Blässe derselben hervorheben, nicht beobachtet worden.

Von mikroskopischen Veränderungen der Blutbeschaffenheit ist noch eine zu erwähnen, welche allerdings bisher nur im Leichenblut constatirt wurde.

Charcot und Robin fanden zuerst im Blut einer leukämischen Leiche farblose sehr regelmässige Octaeder von 0,04 Mm. Länge und 0,006—0,008 Mm. Breite, welche meist isolirt, selten morgensternartig angeordnet, gefunden worden. Diese Krystalle, welche offenbar mit den von E. Wagner in einem Gerinnsel der Pfortader nachgewiesenen identisch sind, wurden neuerdings von Neumann (Arch. f. mikr. Anat. 2, S. 507) bei einem Leukämischen bereits wenige Stunden nach dem Tode im Blut beobachtet.

Das veränderte Verhältniss der farbigen und farblosen Blutelemente verräth sich, wenn die Krankheit weit vorgeschritten, bereits für die grobe Betrachtung durch die auffallende Blässe des Blutes, welche jedoch selten so bedeutend wird, dass man schon das während des Lebens entleerte Blut als weisses bezeichnen könnte (der Befund weissgelblicher Gerinnsel in den Gefässen der Leiche wurde schon oben erwähnt). In den meisten Fällen wird das während des Lebens entleerte Blut als etwas trübe, gelblichroth bezeichnet, die Gerinnung erfolgt meist rasch, die Gerinnsel sind von bräunlicher Farbe. Vogel wies an dem durch Aderlass entleerten defibrinirten Blut eines Leukämischen im Verlauf von Stunden die Bildung einer obersten serösen, einer mittleren milchigen und einer unteren violett gefärbten Schicht nach, indem die specifisch leichteren weissen Blutkörper sich an der Oberfläche sammelten, die rothen sich senkten. Auch auf den Blutgerinnseln bildet sich eine mehr oder weniger dicke, aus weissen Blutkörperchen gebildete rahmartige Schicht.

Auch das chemische Verhalten des leukämischen Blutes ist wiederholt Gegenstand der Untersuchung gewesen; indem wir hinsichtlich der Einzelheiten auf die Arbeiten von Scherer, Folwarczny, Körner, Gorup-Besanez, Salkowski u. A. verweisen, sei hier nur im Allgemeinen angegeben, dass entsprechend der Abnahme der rothen Blutkörper der Hämoglobingehalt und speciell der Eisengehalt herabgesetzt ist. Ferner wurden als Bestandtheil des leukämischen

Blutes Hypoxanthin, Xanthin, ein glutinartiger Körper, dann Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Harnsäure, Leucin und Tyrosin und eine phosphorhaltige organische Säure, nach Salkowski wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure nachgewiesen. In einigen Fällen wurde saure Reaction des Blutes constatirt. Der Wassergehalt des leukämischen Blutes ist in der Regel erheblich vermehrt.

Verlauf und Symptomatologie.

Es lässt sich für die Leukämie ein schematisches Krankheitsbild nicht aufstellen, da sowohl was die erste Entwicklung der Krankheit, als ihren späteren Verlauf betrifft, in den einzelnen Fällen bedeutende individuelle Abweichungen vorkommen. Auch die lymphatische und die lienale Form der Krankheit lassen sich einander gegenüber in klinischer Richtung nicht scharf charakterisiren, weil die verschiedenartigsten Combinationen vorkommen, so dass man wieder eine lienale-lymphatische und eine lymphatisch-lienale Form unterschieden hat, je nachdem die Lymphdrüsen oder die Milz mit Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt der Krankheit angesehen werden kann. Für die medullare Form ist vollends das Material, auf welches sich eine Fixirung des klinischen Krankheitsbildes gründen liesse, noch ganz unzureichend; liegen doch erst aus neuester Zeit von Mosler und Englisch Beobachtungen vor, bei welchen es sich wahrscheinlich um eine primär medullare Leukämie, welche auch während des Lebens auffällige Erscheinungen hervorrief, handelte.

Namentlich ist auch hervorzuheben, dass die Dauer der Krankheit eine ausserordentlich verschiedene ist; es sind Fälle beobachtet, wo die Krankheit sich über mehr als vier Jahre hinzog, dagegen verlief sie in einzelnen Fällen im Verlauf weniger Monate; ja in neuester Zeit ist von Litten eine Beobachtung mitgetheilt, wo sich aus einer perniciösen Anämie leukämische Blutbeschaffenheit erst in den letzten Lebenstagen herausbildete. Uebrigens lässt sich sehr oft der Anfangstermin der Krankheit nicht bestimmen, da die Kranken erst spät ärztliche Hilfe zu suchen pflegen oder selbst wenn das früher geschah, so wenig charakteristische Symptome darbieten, dass die Natur der Krankheit leicht der Diagnose entging.

Die vorstehenden Bemerkungen gelten nicht weniger für die Leukämie der Kinder, als für diejenige der Erwachsenen; überhaupt lassen sich weder hinsichtlich der Verlaufsart, noch im symptomatischen Krankheitsbilde Momente auffinden, welche für die Leukämie im Kindesalter gegenüber derjenigen der Erwachsenen zu unterscheiden wären. Wenn Mosler angibt, dass die Leukämie im Kindesalter rascher und mit be-

deutenderen Fiebererscheinungen verlaufe, sodass die lienale Form an das Krankheitsbild des Typhus erinnere, so würden für diese Behauptung allerdings einige Beobachtungen sprechen, welche Kinder im ersten oder zweiten Lebensjahre betrafen (Fall eines 16monatlichen Knaben von Mosler, eines 1jährigen von Seitz, eines 11monatlichen Knaben von Golitzinsky); doch ist bemerkenswerth, dass in allen diesen Fällen das tödtliche Ende durch katarrhalische Pneumonie herbeigeführt wurde.

Eine eigene Beobachtung belegt die Thatsache, dass auch eine bereits im ersten Lebensjahre sich entwickelnde Leukämie einen chronischen Verlauf haben kann. Das dritte Kind eines der Tuberkulose verdächtigen Vaters (die beiden älteren Geschwister des Kindes waren im ersten Lebensjahr verstorben) erkrankte bereits in den ersten Monaten seines Lebens wiederholt an hartnäckiger Diarrhöe (bei Ernährung durch Kuhmilch), erholte sich jedoch sichtlich, obwohl immer bleiches Aussehen und mangelhafte Fettbildung bemerkbar blieb. Ungefähr seit dem 5. Lebensmonat fiel erhebliche Anschwellung des Leibes auf, während gleichzeitig eine immer mehr steigende Athemnoth sich entwickelte, welche im Verlauf von Wochen zum Bilde einer ausgesprochenen Trachealstenose sich ausbildete. Während diese Störung in ländlicher Umgebung allmälig schwand, so dass gegenwärtig nur beim Aufrichten eine erhöhte Athemfrequenz, aber ohne Rasselgeräusche, bemerkbar ist, hat die Leibesanschwellung stetig zugenommen und die Milz lässt sich als ein fester rechts bis über den Nabel hinaus reichender Tumor deutlich durchfühlen. Dabei ist kein Fieber vorhanden, die Verdauungsthätigkeit, der Schlaf und offenbar auch das subjective Befinden erscheint wenig gestört, so dass mit Wahrscheinlichkeit, wenn keine intercurrente Krankheit auftreten sollte, bei dem jetzt 1jährigen Knaben ein baldiger Ausgang nicht zu erwarten steht. Das zweimal im Verlauf der Krankheit untersuchte Blut wies zur Zeit, als die Leibesschwellung bemerkbar wurde, eine nur wenig erhebliche Vermehrung der farblosen Blutelemente auf, gegenwärtig stehen die letzteren (vorwiegend der grosszelligen Form angehörig) zu den farbigen im Verhältniss von etwa 1:15.

Wenn der ebenerwähnte Fall, welcher, soweit überhaupt eine solche Diagnose auf Grund der klinischen Beobachtung möglich ist, der lienalen Form der Leukämie zugesprochen werden muss, beweist, dass selbst im frühen Kindesalter diese Krankheit chronisch und ohne Fiebererscheinung verlaufen kann, so ist für das spätere Kindesalter vom 3ten bis zum 15ten Jahr durch eine ganze Reihe von Erfahrungen die Thatsache belegt, dass hier die Krankheit sich bis zu 3 Jahren hinziehen kann (vergl. z. B. die genaue Beobachtung von Merbach, welche einen 7jährigen Knaben betraf).

Versuchen wir es trotz der im Vorstehenden erörterten Schwierigkeiten, wenigstens in grossen Zügen ein Krankheitsbild der Leukämie zu entwerfen, welches für die meisten Fälle passt, so müssen wir der Ver-

suchung widerstehen, wie dies von Vidal geschehen, eine Anzahl bestimmter Krankheitsperioden abzugrenzen, doch kann man wenigstens, wie dies zuerst von Ehrlich hervorgehoben, zwei Stadien in den meisten Fällen unterscheiden: 1) das Stadium der Vorboten und der Entwicklung der leukämischen Processe, 2) das Stadium der ausgebildeten leukämischen Kachexie.

Bei der lienalen und der lienal-lymphatischen Form finden wir vielfach Angaben, dass die Kinder bereits Monate vor der Ausbildung der Krankheit durch ihr blasses Aussehen, durch ihre Mattigkeit und Muskelschwäche aufgefallen, ferner wird mehrfach hervorgehoben, dass bei guter Esslust und reichlicher Nahrungsaufnahme auffällige Abmagerung zu bemerken war. Häufig gingen (namentlich wo die Krankheit sich bei rachitischen Kindern entwickelte) wiederholte Anfälle heftiger Diarrhoe vorher, in einzelnen Fällen wurde auch profuses Nasenbluten, zuweilen auch Blutbrechen und Darmblutungen bereits frühzeitig beobachtet, während allerdings meistens die Zeichen der hämorrhagischen Diathese den späteren Krankheitsstadien angehören. In mehreren Fällen gingen unregelmässige mit Frost verbundene Fieberanfälle der Entwicklung der Leukämie voraus, ohne dass eine Malariainfection nachgewiesen wäre.

Allmälig und ohne scharfe Grenze pflegt sich aus dem bezeichneten Stadium der Vorboten die ausgesprochene Leukämie zu entwickeln. Das subjective Befinden der Kranken verschlechtert sich mehr und mehr, dieselben werden verstimmt, mürrisch und reizbar; sie klagen über Schmerzen in der Milzgegend, über Beklemmung, Kopfschmerz, Schwindel, über vage Schmerzen der Glieder, des Rückens und der Kreuzbeingegend. Von objectiven Erscheinungen fällt die hochgradige, oft ins Gelbliche spielende Blässe der Haut auf, ferner die durch zunehmende Vergrösserung der Milz und Leber bedingte Auftreibung des Leibes, welche in Folge der gestörten Abdominalcirculation mit dem Hervortreten blauer Venennetze in der Bauchhaut verbunden ist. Nahezu constant ist in diesem Stadium die Athmung gestört, namentlich tritt Dispnoë bei Bewegung hervor. In einzelnen Fällen, wo Schwellung der Bronchialdrüsenpackete sich entwickelt, wird die Behinderung der Athmung eine sehr hochgradige, um so mehr, weil neben der Empordrängung des Zwerchfells auch die Verarmung des Blutes an farbigen Elementen auf die Respirationsthätigkeit störend einwirkt. Die Herzthätigkeit ist in diesem Stadium häufig beschleunigt, der Puls meistens weich und frequent. Fieber ist nicht immer vorhanden und wo es auftritt, oft durch Complicationen (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.) bedingt; doch kommen zuweilen auch ohne solche unregelmässige Fieberanfälle mit

meist abendlichen Steigerungen, welche bis zu 40° C. betragen können, vor, seltener wurde ein continuirliches hohes Fieber beobachtet, dann pflegt der Verlauf der Krankheit ein besonders rapider zu sein. Häufig wurden in den späteren Krankheitsstadien profuse nächtliche Schweisse beobachtet.

Wenn nicht der Tod durch intercurrente Krankheiten oder Complicationen herbeigeführt wurde, so pflegen sich in den letzten Stadien die Zeichen der hydrämischen Blutbeschaffenheit darzubieten, es stellt sich Oedem der Beine, der Hände, des Gesichts, zuweilen auch der ganzen Körperhaut ein, seltener entwickelt sich Wassersucht der Bauch- und Brusthöhle.

Ein häufiger Ausgang der Krankheit ist ferner die hämorrhagische Diathese, es erfolgen dann oft profuse Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, der Luftwege, des Mundes und des Verdauungstractus, seltener Nierenblutung. Ferner treten oft an der Haut reichliche punctförmige Hämorrhagien auf, auch Gehirnblutungen wurden wiederholt beobachtet, jedoch vorzugsweise bei Erwachsenen. Endlich sind noch die bereits erwähnten Retinalblutungen anzuführen, welche bei reichlichem Vorkommen Sehschwäche bewirken. Der Tod erfolgt in der Regel unter Collapserscheinungen.

Bei der lymphatischen oder lymphatisch-lienalen Form der Leukämie im kindlichen Alter kann das Vorbotenstadium der Krankheit sich ganz ähnlich verhalten, doch wurde wiederholt gesehen, dass bei Kindern, welche später an lymphatischer Leukämie zu Grunde gingen, bereits seit Jahren leichte Anschwellungen einzelner Drüsenpackete, namentlich an den Kieferwinkeln und am Hals bestanden, ohne dass Zeichen einer allgemeinen Störung vorlagen. In Fällen, wo die Erkrankungen des Lymphdrüsenapparates von inneren Organen anfängt, z. B. von den Mesenterialdrüsen, entziehen sich natürlich die ersten Anfänge des Leidens oft der Beobachtung, auch an den Bronchialdrüsen muss bereits ein höherer Grad von Anschwellung vorhanden sein, ehe es zur Respirationsstörung kommt.

Während die localen Drüsenschwellungen anfangs oft ausserordentlich langsam zunehmen, ist es zuweilen beobachtet, dass sich die Krankheit wie mit einem Schlage auf die übrigen Lymphdrüsen generalisirte, in anderen Fällen geschah dagegen das Ergriffenwerden der übrigen Lymphdrüsen mehr allmälig. Mit der Entwicklung der Lymphdrüsengeschwülste an zahlreichen Körperstellen, stellt sich alsbald das kachectische Stadium der Krankheit her, welche ganz dem oben geschilderten Bilde entspricht; auch die finalen Erscheinungen sind bei dieser Form der Leukämie die gleichen, nur ist hervorzuheben, dass bei Betheiligung

der Bronchialdrüsen die Zeichen der Trachealstenose sich häufiger entwickeln.

Die Modificationen, welche die eben skizzirten Krankheitsbilder im einzelnen Fall dadurch erleiden, dass zur lienalen Erkrankung sich die lymphatische früher oder später hinzugesellt oder umgekehrt die lienale zur lymphatischen Form hinzutritt, erheischen kein näheres Eingehen.

Für die medullare Form der Leukämie, welche, wie schon hervorgehoben wurde, bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet wurde, hat zuerst Mosler (Virch. Arch. LVII. S. 532) die ersten Grundlagen einer Symptomatologie gegeben, indem er einen Kranken beobachtete, bei welchem sich die Affection des Knochenmarks durch eigenthümliche Schmerzhaftigkeit über dem Sternum kund that. Das gleiche Symptom zeigte ein Kranker, bei welchem nach intensiver Erkältung sich Leukämie entwickelte, das Sternum war mehr als gewöhnlich hervorragend und zeigte zwei flach eingesenkte Stellen von weich elastischer Consistenz, welche bei Druck sehr empfindlich waren, auch der linke Trochanter war etwas breiter und gegen Druck empfindlich. Später stellte sich bei diesen Kranken Anschwellung der 5. bis 8. Rippe unter stechenden Schmerzen jener Gegend ein.

Auch in dem neuerdings von Englisch mitgetheilten Fall, welcher einen Kranken betraf, der seit der Kindheit in Folge eines Abscesses in der Gegend des Sprunggelenks an Pes equinus litt, trat nach einer Erkältung Schmerzhaftigkeit und periostale Anschwellung am Unterschenkel auf, während sich das Verhältniss der farblosen zu den rothen Blutkörpern wie 1 zu 3 ergab, die Milz schwoll erst später an. Die Section ergab ausgedehnte Hyperplasie des Knochenmarks in allen Knochen, entsprechend der oben beschriebenen blassen Form der leukämischen Markaffection.

Ueberblicken wir im Folgenden noch im Einzelnen die wichtigeren symptomatologischen Verhältnisse der Krankheit, so ist in Betreff der Haut, abgesehen von der erwähnten Blässe und von dem Vorkommen ödematöser Anschwellung und punktförmiger Hämorrhagien, das mehrfach beobachtete Vorkommen bulböser und pustulöser Exantheme, sowie furunculöser Eruptionen zu erwähnen. Hinsichtlich der selten gefundenen Lymphome der Haut ist dem bei Besprechung der pathologischen Anatomie Gesagten nichts Weiteres hinzuzufügen.

Was die bei lymphatischer Erkrankung auftretenden Lymphdrüsenschwellungen betrifft, so bilden dieselben meist nichtschmerzhafte knollige Packete, in welchen sich oft die einzelnen Drüsen isolirt durchfühlen lassen; die Haut ist über denselben meist normal und verschiebbar, nur selten mit der Geschwulst verlöthet und entzündet, wie bei den scrofulösen Drüsenpacketen. Die Grösse der Drüsenpackete schwankt zwischen dem Umfang einer Haselnuss bis zu dem eines Kindskopfes. Auch die geschwollenen Lymphdrüsen der Bauch-

höhle lassen sich durch die Bauchdecken häufig als knollige, verschiebbare Geschwülste durchfühlen.

Der leukämische Milztumor lässt sich bei erheblicher Ausbildung bereits oft durch die Adspection erkennen, indem die Bauchdecke durch die Geschwulst gespannt und vorgetrieben ist, bei der Palpation fühlt man den meist derben, etwas verschiebbaren, nach der Medianlinie zu sich zuspitzenden Tumor, dessen Ränder gewöhnlich glatt sich anfühlen, jedoch meist Einkerbungen zeigen. Bei der Auscultation der Milzgegend hört man zuweilen ein Reibungsgeräusch über der Geschwulst, jedenfalls durch perisplenitische Verdickung bedingt. Bereits Lee constatirte (Dubl. Hosp. Gaz. 1859, N. 22) über der vergrösserten Milz das Auftreten eines dem sogenannten Placentarblasen zu vergleichenden Geräusches; das gleiche Phänomen beobachtete Seitz; Schützenberger (Gaz. med. de Strassr. 1867) beschreibt diese Erscheinung als ein dumpfes, dem Pulse isochronisches Geräusch, welches dem Uteringeräusch analog ist; auch von Winckel wurde das gleiche Geräusch bei Leukämischen beobachtet (vergl. Ber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden, 1874).

In sehr seltenen Fällen hat rasche Zunahme der Milzschwellung zur Ruptur der Kapsel geführt, der Tod erfolgte dann in der Regel rasch in Folge der Blutung in die Bauchhöhle, unter Collapserscheinungen.

In Betreff der klinischen Symptome des Milztumors ist noch hervorzuheben, dass je nach der Grösse und Fixirung der Milzgeschwulst und je nach dem Füllungszustand der Därme, die vergrösserte Milz eine verschiedene Lage einnehmen kann. Bei erheblicher Vergrösserung und freier Beweglichkeit pflegt sich die Milz mit ihrem vorderen Ende zu senken, sodass die Percussion eine mit der Spitze bis zum linken Schambeinast reichende, das linke Hypochondrium und die linke Bauchseite einnehmende Dämpfung nachweist; in anderen Fällen ergibt die Percussion eine mehr horizontal gelegene, mit der Spitze über die Mittellinie hinwegragende Dämpfungsfigur. Am Thorax sind links die untern Partien durch die Milz nach vorn und aussen vorgetrieben.

Die Leberdämpfung reicht bei Leukämischen häufig bis zum Nabel hinab; trotz solcher Vergrösserung kommt Icterus nur selten bei Leukämie vor.

Die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane (namentlich die selten fehlende Dyspnoë) wurden bereits berücksichtigt, ebenso die zuweilen sich ausbildende Trachealstenose. Husten kommt nicht selten vor, meist mit schleimigem Auswurf. Die Percussion weist über den Lungen, abgesehen von der Verschiebung der unteren Lungen-

grenzen links, in der Regel, wenn nicht eine intercurrente Pneumonie oder Pleuritis sich entwickelt, keine Abnormitäten nach; die Auscultation lässt nicht selten feuchte Rasselgeräusche wahrnehmen.

Das Herz wird bei bedeutender, am Zwerchfell fixirter Milzgeschwulst häufig erheblich nach oben geschoben und nimmt eine mehr horizontale Lage ein; von auscultatorischen Erscheinungen am Herzen ist zu erwähnen das oft vorhandene systolische, blasende Geräusch über der Herzspitze. In den späteren Krankheitsstadien, und namentlich, wenn umfangreiche Lymphdrüsenpackete am Hals und in der Brusthöhle den venösen Rückfluss hindern, erscheinen die Halsvenen strotzend gefüllt und häufig pulsirend; auch die stark vergrösserte Thymusdrüse kann in dieser Richtung wirksam sein.

Bei der Untersuchung der Mund- und Rachenschleimhaut bemerkt man nicht selten bedeutende Anschwellung der Tonsillen und auch im Pharynx kommen, wie schon erwähnt wurde, leukämische Geschwülste vor. Mosler sah in einem Fall sich neben leukämischer Pharyngitis eine Stomatitis entwickeln, welche grosse Aehnlichkeit mit der scorbutischen Mundaffection zeigte. Durch die Tonsillarlymphome werden zuweilen bedeutende Schlingbeschwerden veranlasst. Die Zunge zeigt bei der Leukämie keine charakteristischen Veränderungen, sie kann, selbst wenn bedeutende Verdauungsstörungen vorhanden sind, ganz rein erscheinen; im übrigen fällt sowohl an der Mund-, als an der Rachenschleimhaut die hochgradige Blässe auf.

In Betreff der Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates, ist bereits erwähnt worden, dass nicht selten Neigung zu Diarrhöen vorhanden ist, häufig abwechselnd mit Verstopfung. Der Appetit erhält sich in manchen Fällen auffallend lang, ja es wurde selbst gesteigerte Esslust bemerkt; das Durstgefühl ist, auch bei fieberfreien Patienten, in der Regel vermehrt. Häufiger wurde nach Genuss von Speisen ein Gefühl von Druck, ja selbst von Schmerz in der Magengegend beobachtet. Im übrigen ist noch zu erwähnen der zuweilen hochgradig entwickelte Meteorismus der Därme, welcher die durch den Milztumor bereits vorhandene Auftreibung des Leibes noch vermehren kann.

Das Nervensystem wird ebenfalls durch die Krankeit stets mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen; abgesehen von der bereits erwähnten gemüthlichen Verstimmung sind häufig vorhanden Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensaussen, Flimmern vor den Augen. Gegen das Ende der Krankheit stellt sich zuweilen Somnolenz ein, es treten hin und wieder Delirien auf, der Schlaf ist unruhig. In denjenigen Fällen, wo herdförmig Blutungen im Gehirn oder an den Hirnhäuten stattfinden, gesellen sich je nach dem Sitze derselben zu den eben besprochenen

Störungen, welche jedenfalls in der durch die veränderte Blutmischung bedingten Ernährungsstörung des Gehirns ihren Grund haben, noch weitere schwere Symptome von Seiten des Nervensystems hinzu.

Von den Sinnesorganen ist das Ohr verhältnissmässig selten afficirt, doch bestand in einigen Fällen Otitis interna, welche Schwerhörigkeit und selbst Taubheit bedingte.

Die zuerst von Liebreich erkannte Retinitis leukaemica führt nur bei erheblicher Ausbildung, besonders wenn reichliche Blutungen auftreten, zu auffallenden Sehstörungen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fällt die Blässe des Augenhintergrundes auf, auch die Venen der Retina, welche breit und geschlängelt erscheinen, sind blasser als normal und von verwaschener Contour, die Arterien sind ebenfalls blass, aber eng. Zuweilen finden sich in der Umgebung der Venen blassgelbliche Säume. Ferner finden sich nach Liebreich auf dem Augenhintergrunde eigenthümliche blasse Flecken, welche oft von einem blutigen Hof umgeben sind, diese Herde entsprechen Anhäufungen weisser Blutkörperchen. Finden sich Hämorrhagien, so fällt auch an diesen die helle Färbung auf.

Von Seiten der Harnorgane sind keineswegs immer Störungen zu bemerken, doch wurde in einzelnen Fällen Albuminurie, besonders gegen das Ende der Krankheit beobachtet. Der Urin enthält dann gewöhnlich spärlich, meist der hyalinen Form angehörige Cylinder; Kottmann hebt hervor, dass man die Entwicklung diffuser oder umschriebener leukämischer Neubildung in der Niere, aus dem Befund reichlicher lymphoider Zellen im Harnsediment erkennen könne. Die Harnabsonderung ist meist bis gegen das Ende normal, zuweilen selbst vermehrt; mit der in den letzten Momenten der Krankheit gewöhnlich eintretenden Circulationsschwäche pflegt erhebliche Verminderung der Harnmenge einzutreten, vorübergehend wird spärlicher und concentrirter Urin abgesondert, wenn Fieber mit bedeutender Schweisssecretion vorhanden ist. Bei dem gesteigerten Durstgefühl findet übrigens in der Regel eine vermehrte Zufuhr von Flüssigkeiten statt, was bei Beurtheilung der Harnmenge zu berücksichtigen ist. Die chemische Zusammensetzung des Urins ist in vielen Fällen ganz normal, doch wurde wiederholt, selbst wo kein Fieber vorhanden war, vermehrte Ausscheidung von Harnsäure beobachtet, neben welcher der Harnstoffgehalt normal sein kann. Von Mosler, Jacubasch u. A. wurde Hypoxanthin im Urin nachgewiesen; in sieben Fällen, welche Salkowski untersuchte, fehlte dagegen dieser Körper, auch Reichhardt vermisste denselben.

Complicationen.

Diejenigen Zustände, welche sich gegen das Ende des Lebens direct aus der durch die hochgradige Blutalteration bedingten Ernährungsstörung entwickeln, also die Fettdegenerafion am Herzen und die aus Ernährungsstörung der Gefässwände hervorgehende hämorrhagische Diathese, ebenso die hydropischen Zustände können bei ihrem directen Zusammenhang mit der Leukämie nicht als Complicationen angesehen werden.

Weniger direct hängen mit der Grundkrankheit zusammen die gegen das Ende der Krankheit nicht selten beobachteten Entzündungen der Haut, der Pleurahöhlen, des Herzbeutels, der Peritonäalhöhle, obwohl sicher die hochgradige Blutveränderung und die Ernährungsstörung der Gewebe ihren Antheil an dem Zustandekommen dieser Entzündungen und an ihrem oft hämorrhagischen Charakter hat. In dieselbe Reihe gehört offenbar eine nur selten beobachtete Erscheinung, das Auftreten von Lymphangitis und die noch selteneren multiplen Abscesse im subcutanen Gewebe (Fall von Thurn).

Wie bei allen kachectischen Zuständen so entwickelt sich auch bei der Leukämie gegen Ende häufig Lungenödem und Lungenhypostase, hier um so leichter, da ohnehin durch die Krankheit Störungen der Respiration gegeben sind.

Als Complicationen, deren Zusammenhang mit der Leukämie ein entfernterer oder nicht nachweisbarer ist, sind zu erwähnen Tuberkulose der Lungen, des Darmes und anderer Organe, ferner Herzfehler, Lebercirrhose und Fettleber. Die erstgenannten Krankheiten dieser Reihe sind jedoch oft bereits vor Entwicklung der Leukämie vorhanden. Erwähnung verdient noch das Vorkommen parenchymatöser Nephritis und amyloider Entartung der Leber, der Nieren und des Darmes, diese Ernährungsstörungen sind so selten gefunden, dass man sie mehr als accidentelle Veränderungen betrachten muss. Als eine wichtige acute Complication, welche namentlich auch im kindlichen Alter nicht selten den tödtlichen Ausgang herbeiführt, ist die Lungenentzündung bereits angeführt, sie tritt im kindlichen Alter vorzugsweise in Form der lobulären Pneumonie auf und schliesst sich oft an capilläre Bronchitis an.

Therapie.

Die Prognose der Leukämie ist eine sehr ungünstige, und zwar gilt dies besonders auch für das Auftreten dieser Krankheit im kindlichen Alter. Unter 39 Fällen von Leukämie im Kindesalter finden wir nur 4mal eine Heilung oder doch anhaltende Besserung angegeben, und zwar sind unter diesen Beobachtungen noch einige, bei welchen die

Diagnose der Leukämie nicht über allen Zweifel erhaben ist, während bei der zum Theil nur kurzen Beobachtungszeit nach der eingetretenen Besserung, der Verdacht nicht ausgeschlossen ist, dass späterhin wieder eine Verschlimmerung eingetreten sein möchte.

Zu den am besten constatirten Fällen einer anhaltenden Besserung gehört eine Beobachtung von Mosler, welche einen 10jährigen Knaben betraf. Hier war der nach einer körperlichen Ueberanstrengung erkrankte Knabe mit bereits hochgradig ausgebildeter Kachexie und charakteristischer Blutveränderung (die weissen Blutkörperchen, welche meist der lienalen Form angehörten, verhielten sich zu den rothen wie 1 : 18) in Behandlung genommen; es bestand mässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Nachdem der Kranke im Verlauf von 5 Tagen $3^1/_2$ Drachmen Chinin genommen hatte, war deutliche Abnahme der Milzschwellung zu constatiren. Unter kräftigender Diät und der Anwendung von Eisen (Ferr. oxydat. hydric. 8 gr. pro die) und Leberthran nahm das Körpergewicht fortdauernd zu und die Milzschwellung verminderte sich. Der am 24. September 1862 aufgenommene Kranke zeigte bereits im März 1863 keine Milzvergrösserung mehr, während allerdings noch im September dieses Jahres die weissen Blutkörperchen etwas vermehrt waren; 1864 erschien der Knabe von blühendem Aussehen und es war keine krankhafte Veränderung mehr nachzuweisen. Wie Mosler neuerdings angegeben, ist es nicht unwahrscheinlich, da die Erkrankung mit Schmerzen im Rücken, allgemeiner Mattigkeit und Blutleere entstand, dass es sich hier um die ersten Anfänge myelogener Leukämie gehandelt habe.

Weniger sicher als die eben referirte Beobachtung ist der Fall von Habershon, welcher einen 10jährigen Knaben betraf, bei welchem nach Anwendung von Jodeisensyrup eine Besserung eintrat, deren Dauer nicht verbürgt ist. Auch der von Ehrlich mitgetheilte Fall eines 15jährigen Knaben, welcher seit seinem 7. Lebensjahre an Coxitis mit reichlicher Eiterung litt und bei welchem Abmagerung, hochgradige Blässe neben Anschwellung der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen mit erheblicher Milzschwellung bestand (während das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern wie 1 : 30 war), ist hinsichtlich der Dauer der Besserung, welche nach consequentem Gebrauch von Ferr. carb. c. chinin. sulfur. eintrat, nicht sicher gestellt; denn wenn auch nach vierwöchentlichem Gebrauch dieser Mittel und nach weiterer Behandlung mit Leberthran und Jodeisen die Ernährung sich hob, die Milzschwellung zurückging und die Blutuntersuchung keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen mehr nachwies, so waren doch die Lymphdrüsen, besonders am Halse, noch geschwollen und eine fortdauernde Neigung zu Catarrhen und zu furunkulösen Hautaffectionen vorhanden.

In einem Fall von Forslund, bei welchem bemerkenswerth ist, dass die Eltern des $2^1/_2$jährigen Knaben Zeichen von Lues darboten, trat nach Anwendung von Leberthran Besserung ein, es war Milz- und Leberschwellung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen (wie 20—1) vor Einleitung der Behandlung constatirt.

Der von Ordenstein erwähnte Fall von lienaler Leukämie eines

Patienten, dessen Vater syphilitisch war, und bei welchem nach dem genannten Autor nach Monate langer Anwendung von Liquor van Swieten ein überraschendes Resultat der Behandlung sich ergab, ist in seinen näheren Verhältnissen nicht mitgetheilt.

Auch in den vereinzelten Fällen von geheilter oder doch dauernd gebesserter Leukämie bei Erwachsenen sind es wesentlich Chinin und Eisen, denen man den Erfolg der Behandlung zuschreiben muss. Als Ersatzmittel des Chinins wurde von Mosler namentlich auch das Ol. Eucalypti glob. empfohlen, von welchem Medicament der ebengenannte Autor auf Grund von Experimenten aussagt (D. Arch. f. klinisch. Med. Band 10, S. 164), dass es im Stande sei, ähnlich wie das Chinin Contraction der Milz herbeizuführen. In neuester Zeit empfahl Mosler auch das von mehreren Seiten gegen Wechselfieber mit Erfolg angewendete Piperin.

In dem erwähnten Fall medullärer Leukämie, welcher nicht weniger durch den Erfolg der Behandlung als durch die klinischen Symptome bemerkenswerth ist, liess Mosler täglich dreimal drei bis fünf Stück Pillen nehmen, welche die erwähnten Medicamente enthielten (Piperin 5,0, Ol. Eucalypt. 4,0, Chinin muriat. 2,0 mit 6,0 Wachs). Weniger lässt sich von der Wirkung anderer Medicamente erwarten, welche auf Grund einzelner scheinbar günstiger Erfolge empfohlen wurden, wie z. B. das Bromkalium (Williams), der Phosphor (Fox), das Ergotin.

Wiederholt wurde auch die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblut bei Leukämischen gemacht und es sind in Fällen von Mosler, Legg u. A. wenigstens vorübergehende Erfolge dieser Einwirkung beobachtet worden.

Bereits von Bouillaud wurde die Application der kalten Douche gegen die Milzgegend versucht (nach Mosler mehrmals täglich Douche mit Wasser von 11 Grad. R. und 1½ bis 2 Minuten Dauer), Mosler ist der Ansicht, dass diese Behandlung namentlich in Verbindung mit Chinin wirksam sei. Es ist übrigens hervorzuheben, dass namentlich von bereits heruntergekommenen Kranken die eben erwähnte Procedur schlecht vertragen wird, auch darf wohl vorausgesetzt werden, dass die Kälte-Einwirkung mehr in den früheren Stadien, wo die Milzgeschwulst zum Theil auf Hyperämie beruht, wirksam sei.

Die directe Verkleinerung der Milz wurde auch durch Anwendung der Electricität angestrebt. Leyden suchte vergeblich durch Galvanopunctur einen leukämischen Milztumor zum Schwund zu bringen. Von Berger wurde nach Anwendung electrischer Reizung auf

die Haut der Milzgegend, Verkleinerung einer leukämischen Milz beobachtet, doch ohne dass sich die Krankheit gebessert hätte.

Die wärmste Empfehlung hat die Faradisation der Milzgegend durch Botkin gefunden (die Contractilität der Milz. Berlin 1874). Der genannte Autor glaubt, dass die Milzschwellung zum Theil auf der verminderten Contractionsfähigkeit dieses Organes beruhe; er meint daher in der Faradisation ein sehr wirksames Mittel zur Bekämpfung der Milztumor gefunden zu haben. Die bisherige Erfahrung Anderer (Elias, Andrae) hat bis jetzt keine günstigen Resultate der eben berührten localen Anwendung der Electricität ergeben.

Die von Bryant und von Köberle in je einem Fall lienaler Leukämie ausgeführte Exstirpation der Milz hat so ungünstige Resultate ergeben (Tod binnen 24 Stunden), dass man sich in Zukunft um so weniger zur Wiederholung derartiger Versuche entschliessen wird, weil einerseits jede Operation bei Leukämischen in Rücksicht auf die vorhandene Disposition zu Blutungen gefährlich ist, andrerseits aber wegen der meist gleichzeitigen Erkrankung mehrerer lymphatischen Organe, auch wo die Operation gelänge, keine Heilung der Krankheit zu erwarten ist.

Abgesehen von den erwähnten therapeutischen Massnahmen, durch welche man einen directen Einfluss auf die blutbildenden Organe und die veränderte Blutmischung auszuüben versucht, können im einzelnen Fall noch besondere Indicationen in Betracht kommen. Für diejenigen Fälle, bei welchen es wahrscheinlich ist, dass die Leukämie mit Lues in Verbindung steht, wird man stets versuchen müssen, durch eine antisyphilitische Behandlung einzuwirken. Gerade für das erste Kindesalter wird man diese Indication scharf in's Auge fassen, da hier eine Beziehung zwischen erblicher Syphilis und Leukämie sehr wahrscheinlich ist. Es wird sich in derartigen Fällen namentlich das Protojoduret. hydrarg. in dem Alter angemessener Dosis zur Anwendung empfehlen oder die sonst bewährten Mittel (Einreibung mit Ungt. cin.; Sublimatbäder, Calomel u. s. w.). Uebrigens ist man nicht berechtigt, auf Grund des Nachweises einer ursächlichen Beziehung der Krankheit zur Syphilis, die Prognose besonders günstig zu stellen, da sich trotzdem oft die antisyphilitische Behandlung erfolglos zeigt oder doch nur vorübergehende Besserung erzielt.

Während die bisher erwähnten Massnahmen sich zum grösseren Theil speciell gegen die lienale Form richten, scheint bei einer hochentwickelten lymphatischen Leukämie die Aussicht auf therapeutische Erfolge noch geringer zu sein. Es lässt sich jedoch, abgesehen von dem möglicher Weise auch hier indicirten antisyphilitischen Verfahren, der Versuch einer Arsenikcur anempfehlen; wenigstens for-

dern hierzu die Erfolge auf, welche Billroth, Czerny u. A. von diesem Medicament bei progressiver maligner Lymphombildung hatten. Verfasser konnte auch bei anderen Lymphdrüsentumoren, namentlich scrofulösen Ursprunges, im kindlichen Alter eine Verkleinerung nach Arsenikbehandlung wiederholt beobachten. Die Arsenikpräparate, von welchen besonders die Fowler'sche Solution (mit Zusatz von Tct. amara zu gleichen Theilen) empfehlenswerth ist, werden auch von Kindern meist gut ertragen, wenn man nur mit kleinen Dosen beginnt (je nach dem Lebensalter 1—3 Tropfen der eben angegebenen Mischung, zwei bis dreimal täglich) und sehr allmälig steigt (alle drei Tage um einen Tropfen). Bei dem Eintritt der bekannten Intoxicationserscheinungen ist natürlich das Mittel auszusetzen. Im allgemeinen fordert die Arsenikbehandlung eine längere, mindestens mehrwöchentliche Anwendung, ehe ein Erfolg hervortritt. Man bemerkt dann meist, dass die Lymphdrüsengeschwülste, ehe sie weicher werden und sich verkleinern, schmerzhaft werden.

Natürlich wird man bei der lymphatischen Form der Leukämie die örtliche Behandlung der Lymphdrüsengeschwülste versuchen müssen. Auch hier ist die örtliche Anwendung der Kälte in Form von Wasserumschlägen und die kalte Douche zu empfehlen. Auch die Electricität kann versucht werden, wie sie namentlich von A. Meyer gegen Lymphdrüsenschwellung mit Erfolg angewendet wurde (vrgl. Berl. klin. Wochenschr. 1874); endlich werden die Jodsalbe, die Jodtinctur auch hie rhäufig verordnet.

Von allen diesen örtlichen Mitteln kann nur dann ein Erfolg erwartet werden, wenn die Erkrankung der Lymphdrüsen noch nicht generalisirt ist; da aber unter solchen Umständen die leukämische Blutveränderung noch nicht ausgebildet zu sein pflegt, so lässt sich natürlich bei erfolgreicher Therapie in solchen Fällen niemals sicher beurtheilen, ob man eine leukämische Erkrankung in ihren ersten Anfängen beseitigte oder ob man es mit einem gutartigen Leiden zu thun hatte. Da man jedoch einer Lymphdrüsengeschwulst von irgend erheblicher Ausdehnung nie von vornherein ansehen kann, ob sie nicht früher oder später einen progressiven Charakter annehmen wird, so empfiehlt es sich stets, dass man solche Drüsenschwellungen mit Misstrauen betrachte und ihre Beseitigung von vornherein durch die angegebenen örtlichen und allgemeinen Mittel anstrebe. Dasselbe gilt nicht minder von jeder erheblicheren Milzschwellung, auch wenn das Blut noch keine bedeutende Vermehrung der farblosen Elemente zeigt. Ferner ist mit Recht von Mosler und Englisch darauf hingewiesdn, dass man, nachdem die medulläre Leukämie entdeckt ist, bei allen Knochenleiden der Blut-

beschaffenheit besondere Aufmerksamkeit schenken müsse, und dass man gegen dieselben von vornherein eine energische Therapie einleite, sowohl local als allgemein, da die neueren Erfahrungen es wahrscheinlich machen, dass auch gegen die Markerkrankung die oben angeführten innern Medicamente wirksam sein können.

In der Beherzigung der Regel, alle Erkrankungen der lymphatischen Apparate, welche möglicherweise zur Leukämie führen können, sorgfältig zu beachten und zu bekämpfen, liegt sicherlich die grösste Aussicht gegenüber der in ihren entwickelten Formen so selten günstig verlaufenden Krankheit. Wenn in einzelnen Fällen selbst bei vorgeschrittener Erkrankung die Möglichkeit einer erfolgreichen Therapie erwiesen ist, so gewinnt die eben ausgesprochene Ansicht um so mehr an Wahrscheinlichkeit. Es ergibt sich daraus auch weiter die Regel, dass hochgradige Anämie, Neigung zu Nasenbluten oder andere Erscheinungen, welche in den Initialstadien der Leukämie aufzutreten pflegen, den Arzt zur sorgfältigen Untersuchung des Verhaltens der lymphatischen Organe und des Blutes auffordern.

Neben den erörterten medicamentösen Einwirkungen ist natürlich die diätetische Behandlung zu berücksichtigen; man hat sich in dieser Richtung im allgemeinen ein roborirendes Verfahren als Ziel zu setzen, mit den nach Lebensalter und Individualität gebotenen Modificationen. Besondere Hervorhebung verdient in dieser Richtung die Thatsache, dass die Kranken oft die Einführung grösserer Speisemengen auf einmal nicht gut vertragen; es ergibt sich hieraus die Regel, einerseits eine möglichst compendiöse eiweissreiche Kost zu gewähren, andrerseits lieber häufiger Nahrung zuzuführen, als auf einmal in grösserer Menge.

Dass Aufenthalt in gesunden geräumigen Wohnungen, und wo es möglich ist, der reichliche Genuss der freien Luft, für ein günstiges Heilresultat förderlich sind, bedarf wohl keines Beweises; auch ist es selbstverständlich, dass, wenn der leukämische Patient in einer Malariagegend lebt, seine Ueberführung in eine von dieser Disposition freie Oertlichkeit zu fordern ist.

Für leukämisch erkrankte Kinder in den ersten Lebensjahren gelten hinsichtlich des diätetischen Regimes die allgemein gültigen Grundsätze; bei Säuglingen wird man, sobald auch nur der Verdacht leukämischer Erkrankung auf Grund einer erblichen Disposition vorliegt, die Mutter nicht fortstillen lassen; dagegen Ersatz bei einer Amme suchen und wo das nicht thunlich ist, die künstliche Ernährung nach den im ersten Band dieses Buches (Seite 340) dargelegten Regeln veranlassen.

Hodgkin'sche Krankheit.

(Anaemia lymphatica, lienalis und medullaris; Pseudoleukämie, malignes Lymphom.)

Literatur.

Hodgkin, on some morbid appearances of the absorbent glands and spleen, med.-chir. Transact. XVII. S. 68. 1832. — Markham, path. Transact. IV. S. 177. — Woillez, Union méd. 1856. Nr. 145. — Wilks, Guy's Hosp. rep. 3. S. II. Vol. 1856. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Löschner-Lambl, aus dem Franz-Josefs-Kinderhosp. I, S. 236. — Friedrich, über chronische Milztumoren bei Kindern, D. Klinik. 1856. Nr. 20. — Hillman, path. Transact. X. S. 248. — Ogle, ibid. XI. S. 255. — Potain, Soc. de l'Anat. 1861. S. 217. — Cossy, Gaz. hebd. VIII. S. 825, Echo méd. Tome V. 1861. — Hallé, Soc. d'anat. 1862. — Hutchinson, Path. Transact. XII, S. 230. — Billroth, Virch. Arch. XVIII, S. 92; XXIII, S. 477. — Derselbe, v. Langenbeck's Archiv VIII, S. 92. — Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1871. — Hillier, Path. Transact. XIII. — Barwell u. Williams, ibid. S. 219. — Virchow, die krankhaften Geschwülste II, S. 728. — Trousseau, de l'adénie, Clinique méd. III, 555. — Dumontpollier, Gaz. hebd. 1864. Nr. 51. — Bonfils, Soc. méd Tome II. S. 157. — Hérard, Arch. général. Août 1865. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII, S. 452. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VI. p. 44. — Gretsel, Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 20. — Seitz, D. Klinik 1866. — E. Müller, Mittheilungen aus der Niemeyer'schen Klinik über idiopathische Milztumoren etc. 1867. — Niezkowski, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 129. — Ollivier u. Ranvier, Gaz. med. de Paris 1867. S. 29. — Bohn, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 429. — Eberth, Virch. Arch. LI. S. 63. — J. Black, Americ. journ. 1868. S. 383. — Payne, path. Transact. XIX. 401. — Murchison, ibid. XX. 192. — Moxon, ibid. XX. p. 450. — Wood, Philad. med. Times 1870. S. 91. — Mader, Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1870, 22. — C. A. Meyer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1870. Nr. 10. — Arnés, Presse méd. belge 1870. — Picot, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 116. — R. Maier, Arch. d. Heilk. 1871. — Dickinson, path. Transact. XXI. — Turner, St. Barth. Hosp. Rep. VI, 117. — Hüttenbrenner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. S. 157. — Schepelern, Hosp. Tidende 1872. 16, 1874. S. 33. — Lannelongue, Gaz. des hôp. 1874, 41. — Panas, Gaz. des hôp. 1874, 116. — W. Squire, Path. Transact. XXIII. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Hesseling, Nederl. Tijdschr. 1872. Nr. 42. — Lücke, Pitha-Billroth Handb. I. — Demange, Etude sur la lymphadénie, Thèse de Paris 1874. — Rousseau, quelques observ. nouv. de l'Adénie, Paris 1874. — Pye-Smith, Path. Transact. XXVI. — Johnson, med. Times and Gaz. 1874. Juli 21. — Birch-Hirschfeld, das maligne Lymphom, in v. Ziemssen's Handb. d. Path. XIII, 2. — Hutchinson, Philad. med. Times 1874. — Warrington Heward, Lancet 1874. Dec. 18. — Ponfick, Virch. Arch. LVI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Winiwarter, Langenbeck's Arch. 1875. (s. auch die Literatur der Leukämie.)

Geschichtliches.

Die Thatsache, dass eine Hyperplasie der verschiedenen lymphatischen Organe, welche der bei der Leukämie gefundenen durchaus gleichartig sich verhält, auch ohne Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, vorkommt, konnte natürlich erst erkannt werden, nachdem Virchow die Leukämie entdeckt hatte. Wenn trotzdem die meisten Autoren im Anschluss an Wunderlich, Hodgkin das Verdienst zuschreiben, die hier in Betracht kommenden krankhaften Veränderungen zuerst erkannt zu haben und daraufhin den Namen der Hodgkin'schen Krankheit (wie Wilks zuerst gethan) für diese Affection gebrauchen, so ist dagegen einzuwenden, dass die im Jahre 1832 veröffentlichten Beobachtungen von Hodgkin, welche also vor der Entdeckung der leukämischen Blutveränderung gemacht wurden, offenbar verschiedenartige, zum Theil wahrscheinlich der Leukämie angehörige Fälle umfassen. Man könnte ebensogut Morgagni als den Entdecker der Krankheit ansehen, da von ihm bereits Fälle beschrieben wurden, welche mit Wahrscheinlichkeit hierher gerechnet werden können.

Die ersten sicher constatirten Fälle von progressiver Milzhypotrophie ohne Blutveränderung sind dagegen von Bennet, Virchow und Vogel mitgetheilt, denen sich als eine der ersten sicheren Beobachtungen im kindlichen Alter der 1856 publicirte genau untersuchte Fall von Friedrich anschliesst, welcher einen $5^3/_4$jährigen Knaben betraf.

Nachdem weiterhin die Krankheit, namentlich auch von klinischer Seite, von Wunderlich und in Frankreich besonders von Trousseau, von welchem der Name »Adenie« herrührt, eingehender Discussion unterworfen war, sammelte sich bald durch die Mittheilungen englischer, amerikanischer, französischer und deutscher Forscher (s. Literaturübersicht) eine ziemlich reichhaltige Casuistik an und durch neue Untersuchungen von Cohnheim, Billroth, Langhans, R. Schulz, Winiwarter u. A. wurde auch die pathologisch-anatomische Kenntniss der Pseudoleukämie (Cohnheim) wesentlich gefördert. Besondere Hervorhebung verdient in dieser Beziehung, dass zuerst von Wood eine medulläre Form der Krankheit beschrieben wurde, während weiterhin Ponfick und R. Schulz ebenfalls Veränderungen im Knochenmark bei der in Rede stehenden Krankheit nachwiesen.

Die Casuistik der Hodgkin'schen Krankheit im kindlichen Alter wurde, abgesehen von der oben erwähnten Beobachtung Friedrichs und den bereits von Hodgkin mitgetheilten nicht völlig siche-

ren Fällen, bereichert durch Wunderlich (10jähriges Mädchen), Lambl (15j. Mädchen und 5j. Knabe), Gretsel (10monatl. Mädchen), Eberth (9j. Knabe), Seitz (5j. Knabe), denen sich weitere Beobachtungen von Hüttenbrenner, Schepelern u. A. anschlossen.

Krankheitsbegriff und Pathogenese.

Die Stellung der hier besprochenen Krankheit lässt sich in Kürze dahin bezeichnen, dass es sich um eine der Hyperplasie der lymphatischen Organe, wie sie der Leukämie zu Grunde liegt, durchaus gleichartige Veränderung handelt, bei welcher es jedoch nicht zur Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern nur zu progressiver Anämie kommt. Die Analogie mit der leukämischen Erkrankung der blutbildenden Organe geht so weit, dass auch hier eine lienale, lymphatische und, wie die neueste Zeit gezeigt hat, eine medulläre Form unterschieden werden kann, Formen, welche auch hier häufiger combinirt als rein vorkommen. Nur darin liegt ein gewisser Gegensatz, dass während bei der Leukämie die lienale Form häufiger die primäre Erkrankung ist, hier öfter die Hyperplasie in den Lymphdrüsen beginnt und erst in zweiter Linie die Milz befällt.

Noch wichtiger für die Stellung der hier erörterten Affection ist die Thatsache, dass, wie Virchow bereits in seinen ersten Mittheilungen über die Leukämie hervorhob, in einzelnen Fällen erst nach Jahre langem Bestehen hochgradiger Hyperplasie der Lymphdrüsen oder der Milz sich die leukämische Blutveränderung einstellte; auch Verfasser konnte dieses Verhalten in einem Fall lienal-lymphatischer Leukämie constatiren; hier bildete sich erst in den letzten Monaten der über fast 4 Jahre sich hinziehenden Krankheit Vermehrung der farblosen Blutkörperchen aus.

Es drängt sich ohne Weiteres die Frage auf, ob nicht die sogenannte Pseudoleukämie in ihrem Wesen mit der Leukämie völlig identisch sei? Dass auch hier in den lymphatischen Geweben eine massenhafte Neubildung der farblosen Zellen stattfindet, ist gewiss; es fragt sich also nur, wesshalb trotzdem keine vermehrte Zufuhr derselben zum Blute stattfindet. Diese Frage lässt sich bisher lediglich durch hypothetische Annahmen beantworten; so ist vermuthet worden, es könne das Ausbleiben der Blutveränderung nur darin seinen Grund haben, dass die Wucherung in den blutbildenden Organen so rapid stattfinde, dass die normaler Weise die neugebildeten Zellen abführenden Canäle durch Compression verlegt würden. Freilich steht diesem Erklärungsversuch die klinische Erfahrung gegenüber, welche beweist,

dass gerade wie bei der Leukämie auch hier Fälle vorkommen, bei welchen sich die Hyperplasie ganz allmälig entwickelt. Auch die Auffassung von Wunderlich, dass die Leukämie mit der Hodgkin'schen Krankheit im Wesen identisch aber genetisch verschieden sei, indem letztere eine ursprünglich allgemeine, erstere eine ursprünglich locale, erst später sich generalisirende Drüsenkrankheit sei, entbehrt der genügenden thatsächlichen Begründung.

In neuerer Zeit hat die Pseudoleukämie noch zu einer anderen Krankheit, der seit Biermer vielfach discutirten perniciösen Anämie eine besondere Stellung erhalten. Nachdem zuerst von Cohnheim, Wood, Litten u. A. in Fällen, welche unter dem Bild der letzterwähnten Krankheit verliefen, analoge Veränderungen wie in manchen Leukämiefällen (namentlich Entwicklung rothen Marks in den grossen Röhrenknochen s. oben) constatirt worden, tauchte die Frage auf, ob nicht die perniciöse Anämie als eine medulläre Pseudoleukämie anzusehen. Freilich ist es noch fraglich, ob nicht jene Markveränderung eine secundäre Erscheinung ist, da rothes Mark auch bei consecutiver Anämie (z. B. bei Tuberkulose) nicht selten sich bildet. Für das kindliche Alter ist, wie schon oben gesagt wurde, bisher überhaupt eine hiehergehörige Markveränderung nicht beobachtet.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit die Pseudoleukämie für im Wesen identisch halten müssen mit der Leukämie, wenn wir auch nicht anzugeben im Stande sind, weshalb in dem einen Fall lediglich progressive Anämie, in dem anderen dieselbe Veränderung in Verbindung mit Zunahme der farblosen Elemente erfolgt.

Wenn der Name Pseudoleukämie, der zuerst von Cohnheim angewendet wurde, sich zwar insoferne empfiehlt, als er die nahe Beziehung zur Leukämie andeutet, so ist er doch im Uebrigen unglücklich gebildet; da man bei ihm logischer Weise zunächst an eine Blutveränderung denkt, welche die leukämische vortäuscht, nicht aber an eine Veränderung der lymphatischen Organe, bei welcher das Blut normal gefärbt bleibt. Der richtigste Name, wenn man nach Analogie der Bezeichnung Leukämie den Hauptaccent auf die Blutveränderung legen will, ist sicherlich der von englischen Autoren zuerst angewendete der Anaemia lymphatica, oder lienalis, denen sich als dritte Art die Anaemia medullaris anreihen würde.

Die wesentlichen anatomischen Veränderungen werden allerdings besser berücksichtigt durch Namen wie Adenie oder progressive Hypertrophie der lymphatischen Organe oder endlich progressive Lymphombildung; doch sind diese Bezeichnungen nach

einem anderen Princip gebildet als der Name Leukämie. Man wird daher dem practischen Bedürfniss die Concession machen dürfen, dass man die einmal eingebürgerten Namen Hodgkin'sche Krankheit oder Pseudoleukämie anwendet.

Vorkommen und Aetiologie.

Hinsichtlich des Vorkommens lässt sich das bei der Leukämie Gesagte wiederholen; die Krankheit scheint nicht viel seltener zu sein als die letztere, sie wird in allen Lebensaltern beobachtet und scheint ebenfalls häufiger das männliche Geschlecht zu betreffen. Was die einzelnen Formen angeht, so wurde bereits oben bemerkt, dass hier die primäre lymphatische Form häufiger beobachtet wurde als die lienale.

Auch hinsichtlich der Aetiologie sind bei einer Reihe von Fällen die Mittheilungen der Casuistik negativ, mehrmals wurde das frühere Ueberstehen von Intermittens berichtet, in einzelnen Fällen lagen Zeichen von Syphilis vor. Speciell für das kindliche Alter ist auch hier hervorzuheben, dass in mehreren Fällen der Entwicklung der Krankheit Darmkatarrhe und Rachitis vorausgingen. Bemerkenswerth ist noch, dass in zwei Fällen (dem von Gretsel und von Friedrich), vor Entwicklung der lienalen Hyperplasie eine dysenterische Erkrankung mit reichlichen blutigen Darmentleerungen beobachtet wurde.

Pathologische Anatomie.

Die namentlich in neuerer Zeit wiederholt genau ausgeführte Untersuchung der Lymphdrüsen und der Milz bei der Hodgkin'schen Krankheit hat auch in den feineren Veränderungen keine Differenzen gegenüber den leukämischen Geschwülsten ergeben. Auch zeigen hier wie bei der Leukämie die einzelnen Fälle bedeutende Variation hinsichtlich der Art wie sich die Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe mit einander combiniren, so kommen auch hier Lymphdrüsengeschwülste und Milztumoren der verschiedensten Grade, von leichter Schwellung bis zu einer Vergrösserung um mehr als das Zehnfache des normalen Volumen vor; es findet sich auch hier Anschwellung der Thymusdrüse, der Tonsillen, namentlich auch der lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut oft in hohem Grade entwickelt; endlich ist hervorzuheben, dass auch bei der Hodgkin'schen Krankheit in denselben Organen wie bei der Leukämie Entwicklung heteroplastischer Lymphome häufig beobachtet wurde.

Was im Besonderen das Verhalten der Milz angeht, so glaubte früher Wunderlich in dem Auftreten lymphatischer von den Gefässscheiden ausgehender Neubildungen eine für die Hodgkin'sche Krank-

heit specifische Veränderung gefunden zu haben. Wenn diese Auffassung, wie aus früher Angeführtem hervorgeht, nicht richtig ist, so ist doch so viel zuzugeben, dass bei der Pseudoleukämie eine hochgradige Entwicklung lymphatischer Geschwülste in der Milz relativ häufiger ist; doch sind auch Fälle beschrieben, wo es sich um eine einfache Hyperplasie der Pulpa handelte. Wir würden nur früher Gesagtes wiederholen können, wollten wir näher auf die in den einzelnen Fällen constatirten Veränderungen der Milz eingehen, sie fallen eben vollständig mit denen, welche bei der Leukämie beschrieben wurden, zusammen.

Auch bei den Lymphdrüsen handelt es sich um eine einfache Hyperplasie, man hat zwar eine harte und eine weiche Form der Lymphome unterschieden, doch besteht zwischen denselben kein innerer Gegensatz. Wo es sich um eine vorzugsweise die Lymphzellen betreffende Wucherung handelt, ist die Consistenz der Geschwülste eine markig weiche, wo dagegen das Stroma und Reticulum wuchert, ist die Consistenz eine feste. Zwischen den Extremen gibt es alle Uebergänge und ausserdem können wir oft klinisch constatiren, dass aus einer anfangs weichen Geschwulst eine harte wird, gerade wie die leukämische und die pseudoleukämische Milzgeschwulst entsprechend den früheren Stadien der Krankheit vorwiegend Hyperämie und zellige Hyperplasie und weiche Consistenz, dagegen, wenn der Tod nach langem Krankheitslauf eintrat, eine auf Verdichtung des Stroma beruhende Induration darzubieten pflegt.

Hinsichtlich der Localität der zumeist ergriffenen Lymphdrüsen lässt sich eine allgemeine Regel nicht aufstellen, doch sind am häufigsten die Halslymphdrüsen vorzugsweise Sitz der Geschwulstbildung, ausserdem wurden besonders die Axillardrüsen, die Inguinaldrüsen und Bronchialdrüsen, seltener die Mesenterialdrüsen als vorwiegend verändert gefunden. Die Lymphdrüsenpackete können enorme Geschwülste bilden, so wurden am Halse solche von der Grösse eines Kindskopfes beobachtet. Neben derartigen enormen Geschwülsten einzelner Lymphdrüsengruppen findet man die übrigen Drüsen bald mehr, bald weniger vergrössert; zuweilen handelt es sich um eine über alle Lymphdrüsen des Körpers verbreitete mehr oder weniger bedeutende Hyperplasie. Wie die leukämische Lymphome unterscheiden sich auch die hier besprochenen von den scrofulösen Drüsengeschwülsten durch ihre geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen und zur reactiven Entzündung ihrer Umgebung; nur selten wurde partielle Verkäsung, häufiger einfache Fettentartung, zuweilen Amyloidentartung in den Geweben der Geschwülste gefunden; häufiger sind sie von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Betheiligung der Tonsillen in der Krankheit war in mehreren Fällen eine sehr bedeutende, ja zuweilen schien die Krankheit mit einer Hyperplasie dieser Organe zu beginnen; gerade hier kommt es auch leicht zur Geschwürsbildung.

Die Thymusdrüse war in mehreren Fällen ebenfalls hochgradig vergrössert. Ferner wurde schon gesagt, dass die folliculären Apparate des Darmes Sitz hochgradiger Neubildung werden können, so dass sie als den typhösen Lymphomen ähnliche und zuweilen wie solche auch zur Ulceration disponirte markige Geschwülste hervortreten; solche Beobachtungen liegen vor von Cossy, Wunderlich, Eberth, auch Verfasser beobachtete einen hierher gehörigen Fall.

Heteroplastische Lymphome wurden am Häufigsten als miliare, bis wallnussgrosse, um die Portaläste angeordnete Knoten in der Leber gefunden, mehrmals bestand auch in diesem Organ hochgradige diffuse Infiltration des Bindegewebes durch Rundzellen, welche längs der Gefässe in die Acini hineinreichten (z. B. in dem Fall von Cohnheim und von Gretsel). Zunächst waren am häufigsten die Nieren Sitz der Lymphomentwicklung, seltener die Lungen, die serösen Häute, in einzelnen Fällen auch die Ovarien, die Hoden und das Gehirn.

In ihrer Structur stehen die besprochenen Herde den hyperplastischen Lymphdrüsengeschwülsten gleich; man kann auch hier, je nach der Entwicklung des Stromas, eine markige und eine harte Modification unterscheiden.

Was die Knochenmarkveränderung angeht, so ist hervorzuheben, dass in dem bereits erwähnten Fall von Wood und ebenso in einem von Ponfick untersuchten Fall, die als rothes Mark bezeichnete Veränderung vorlag; R. Schulz fand im Mark des Sternums, der Rippen und der Wirbelkörper eigenthümliche gallertige, röthlichgelbe Herde.

Endlich verdient noch Erwähnung, dass in mehreren Fällen, wie das ja auch bei der Leukämie vorkommt, in der Parotis und im Pankreas diffuse Zellwucherung im Bindegewebe auf Kosten des drüsigen Parenchyms beobachtet wurde.

Hinsichtlich des Verhaltens des Blutes wurde bereits hervorgehoben, dass gerade hier der wesentliche Unterschied gegenüber der Leukämie liegt, indem die Vermehrung der weissen Blutkörperchen ausbleibt. Es ist daher das Blut von normaler, dunkler Farbe, zuweilen sehr dünnflüssig. Die meisten Autoren geben an, dass sowohl die weissen, als die rothen Blutkörperchen hochgradig vermindert waren, Einzelne glaubten auch eine relative Verminderung der farblosen Elemente zu bemerken. Mehrfach sind Formveränderungen der

rothen Blutkörperchen beschrieben; so von Lambl maulbeerähnliche Form, Keulenform u. s. w.; doch mochte man diese Gestaltveränderungen, welche am Leichenblut constatirt wurden, für das Resultat von Schrumpfungsprocessen halten. Erwähnung verdient auch die ebenfalls von Lambl herrührende Angabe, dass sich im Blut der Milzvene häufig blutkörperchenhaltige Zellen fänden und dass an farblosen Zellen oft eine blassgelbröthliche Färbung auffiel; vielleicht sind derartige Elemente als Uebergangsformen zwischen farblosen und farbigen Elementen zu deuten. Es ist wünschenswerth, dass in zukünftigen Fällen mit grösster Genauigkeit auf etwaige Veränderung im morphologischen Verhalten der Blutkörper geachtet werde; namentlich aber fehlt es noch vollständig an Erfahrungen über das chemische Verhalten des Blutes, sodass wir nicht wissen, ob in dieser Beziehung wesentliche Unterschiede gegenüber dem leukämischen Blut vorliegen.

Krankheitsverlauf und Symptomatologie.

Der Krankheitsverlauf der Pseudoleukämie zeigt dieselben Variationen, wie die Leukämie. Was zunächst die häufigere lymphatische Form angeht, so lassen sich auch hier zwei Perioden der Krankheit unterscheiden, während der ersten bildet sich eine locale, meist langsam zunehmende Lymphdrüsenschwellung; dieselbe beginnt am häufigsten einseitig am Hals, meist ohne nachweisbare Veranlassung; zuweilen schliesst sie sich an chronisch entzündliche Zustände im Wurzelgebiet der entsprechenden Lymphgefässe an (Otitis interna, Coryza u. s. w.). Die Drüsenschwellung ist gewöhnlich schmerzlos, höchstens wird ein Gefühl von Spannung angegeben; das Allgemeinbefinden der Kranken, ihr Aussehen, ihre Kräfte, die Ernährung erleiden keine Beeinträchtigung; Fieber ist nicht vorhanden, der Appetit ist gut, überhaupt pflegen die Kranken die Störung kaum zu beachten und nur selten fühlen sie sich in diesem Stadium veranlasst, ärztlichen Rath einzuholen.

Nachdem dieses Stadium kürzere oder längere Zeit, zuweilen jahrelang, gewährt, treten allgemeine Erscheinungen auf, denselben geht zuweilen eine plötzliche Zunahme der Drüsenschwellung voraus, oft auch ein Ergriffenwerden neuer Lymphdrüsengruppen; selten findet wie mit einem Schlage eine Generalisirung des Leidens auf zahlreiche Lymphdrüsen statt, häufiger wird nach und nach ein Lymphdrüsenpacket nach dem andern ergriffen. Die allgemeinen Erscheinungen bestehen jetzt in raschem Erbleichen der Haut, zuweilen mit gelblicher, kachectischer Verfärbung verbunden; gleichzeitig tritt rascher Kräfteverfall ein, das Fettpolster und die Muskulatur schwinden zusehends. In diesem Stadium ist fast immer bereits eine mehr oder minder erhebliche Milz-

schwellung nachzuweisen, oft klagen die Kranken über Schmerzen in der Milzgegend oder doch über Gefühl von Völle daselbst. Die Kachexie entwickelt sich entsprechend der Zunahme der Drüsengeschwülste mehr oder weniger rasch, es kommt dabei häufig zu Oedem der Extremitäten oder des Gesichtes, seltener wird Ascites oder Hydrothorax beobachtet. Gegen das Ende der Krankheit stellen sich zuweilen die Zeichen hämorrhagischer Diathese ein, es entwicheln sich Petechien der Haut, es tritt profuses Nasenbluten, zuweilen auch Blutung aus dem Zahnfleisch und dem Darmcanal ein. Fieber tritt namentlich in denjenigen Fällen auf, wo eine rasche Entwicklung der Drüsengeschwülste stattfindet, zuweilen geschieht die letztere schubweise, mit hochgradiger, fieberhafter Reaction (wie Murchison bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete); ausserdem kann Fieber durch intercurrente Krankheiten verursacht werden.

Je nach der Localität der Drüsengeschwülste können zu den ebenerwähnten Störungen noch gewisse Localerscheinungen hinzutreten; so kann durch hochgradige Vergrösserung der tiefen Halsdrüsen eine Compression der Trachea stattfinden, welche in einzelnen Fällen sogar die Tracheotomie nöthig machte. Sind dagegen die Bronchial- und Mediastinaldrüsen zu enormen Geschwülsten angewachsen, so kommen einerseits Störungen des venösen Rückflusses durch Druck auf die Cava descendens (Cyanose und Oedem im Gesicht und am Hals) vor, andererseits kann durch Druck auf die Bronchien Dyspnoë, welche sich bis zur hochgradigsten Orthopnoë steigern kann, verursacht werden. Durch die letzterwähnte Störung kann der Tod bereits in frühen Stadien, ehe es zur weitgehenden Entwicklung der Kachexie gekommen, herbeigeführt werden. Von sonstigen durch den örtlichen Druck der Drüsengeschwülste verursachten Symptomen ist hervorzuheben, das Auftreten von Störungen der Schlingbewegung (durch Compression des Pharynx oder der Speiseröhre), ferner der Ascites, welcher bei bedeutender Anschwellung der Portaldrüsen durch Druck auf die Pfortader entstehen kann.

Ob die bei den Kranken wiederholt beobachteten Herzpalpitationen, der beschleunigte und kleine Puls, die zuweilen rasch zum Tode führende Herzparalyse auf den Druck, welchen die Nervenapparate (Vagus, Sympathicus) durch Geschwülste erleiden, zurückgeführt werden kann oder ob hier mehr die in Folge der hochgradigen Anämie eintretende Ernährungsstörung die Herzthätigkeit beeinflusst, das müssen wir dahingestellt sein lassen. In einem Fall von Ollivier und Ranvier wurden der Vagus und Recurrens von einem 700 Grm. schweren Drüsen-

packet umfasst; andererseits wurde bei mehreren Sectionen Fettdegeneration des Herzens nachgewiesen.

Die heteroplastischen Lymphome machen keine charakteristischen Symptome, da Verdauungsstörungen, namentlich Appetitlosigkeit, Erbrechen, abwechselnd Stuhlverstopfung und Diarrhoe, auch in Fällen beobachtet wurden, wo sich keine Entwicklung lymphatischer Geschwülste und aus solchen hervorgehender Geschwüre im Magen und Darmcanal nachweisen liessen. Ebenfalls lässt sich der mehrfach beobachtete Icterus und die wiederholt constatirte Albuminurie nicht mit Sicherheit auf die Entwicklung von Lymphomen in den betreffenden Organen zurückführen.

Hinsichtlich der mit primärer Milzvergrösserung einhergehenden Form der Krankheit können wir uns kurz fassen, da hier mit Ausnahme der ausbleibenden Blutveränderung alles für die lienale Leukämie Gesagte gilt. Sowohl die localen Erscheinungen von Seiten des Milztumors, als die allgemeine Störung, sind hier ganz die gleichen, auch kann, wie Erfahrungen von Wunderlich, E. Müller u. A. beweisen, zu der primären Milzschwellung secundär Lymphdrüsenschwellung hinzutreten, während allerdings in anderen Fällen diese Betheiligung ausbleibt. Es ist demnach, wie bei der Leukämie, auch hier sowohl eine lienale, als eine lienal-lymphatische Form der Krankheit zu constatiren.

Die Dauer der Pseudoleukämie schwankt in denselben Breiten, wie die Leukämie, zwischen 3—4 Monaten und 3—5 Jahren; auch bei Kindern sind sowohl rasch verlaufende, als sich durch Jahre hinziehende Fälle beobachtet. Ein rasch zum Tode führender Verlauf wurde theils durch die hochgradigen localen Störungen von Seiten der Drüsengeschwülste, theils durch intercurrente Krankheiten, unter denen für das kindliche Alter namentlich die katarrhalische Pneumonie zu erwähnen ist, herbeigeführt.

Complicationen.

Von Complicationen der Pseudoleukämie sind zu erwähnen von Seiten der Haut der in den späteren Stadien häufig sich ausbildende Decubitus, ferner die ebenfalls meist dem kachektischen Stadium angehörigen furunkulösen Eruptionen; auch Ekthyma und Pemphigus wurden zuweilen beobachtet; ferner kam als intercurrente Krankheit Erysipel vor.

Zuweilen bildete sich in späteren Stadien der Krankheit eine scorbutische Stomatitis aus, Wunderlich beobachtete zweimal Diphtheritis als Complication. Dysenterieartige Darm-

affectionen mit ausgedehnter Verschwärung kamen in seltenen Fällen vor und beschleunigten den tödtlichen Ausgang.

Als eine sehr seltene Complication von Seiten des Darmcanals ist noch die in einem Fall von Schepelern (bei einem 9jährigen Knaben) beobachtete Intussusception des Colon ascendens in das Transversum zu erwähnen; hier ergab die Section die Existenz einer lymphatischen Neubildung zwischen den Schichten des Volvulus.

Von Seiten der Athmungsorgane ist, abgesehen von den bereits erwähnten acuten pneumonischen Erkrankungen, die allerdings seltene Complication mit käsiger Pneumonie und Tuberculose zu erwähnen, Pleuritis wurde mehrfach beobachtet; in einem Fall des Verfassers mit Entwicklung von Lymphomen an der Pleura.

Das Nervensystem ist nur selten, abgesehen von der mit der hochgradigen Anämie verbundenen Schwächung seiner Function, selbstständig afficirt; auch die gegen Ende oft beobachteten comatösen Zustände und die bei Kindern namentlich auftretenden Convulsionen sind nicht auf herdförmige Hirnerkrankungen zu beziehen, sondern gehen aus der mit der Krankheit verbundenen Ernährungsstörung und wohl auch der Circulationsstörung im Gehirn hervor.

Therapie.

Die Prognose der Pseudoleukämie erscheint fast noch ungünstiger als diejenige der Leukämie, wenigstens ist die Zahl der bekannt gewordenen geheilten Fälle noch geringer als bei der letzterwähnten Krankheit.

Von bereits hochentwickelten schliesslich noch in Genesung verlaufenen ist namentlich eine Beobachtung von Seitz zu erwähnen; dieselbe betraf einen 5jährigen rachitischen Knaben, bei welchem neben bedeutendem Milztumor Leberschwellung und Vergrösserung der Maxillar- und der Axillardrüsen vorhanden war. Obwohl hier bereits hochgradige Anämie sich ausgebildet hatte und nächtliche Schweisse sowie wiederholtes Nasenbluten einen ungünstigen Ausgang erwarten liessen, trat nach Anwendung von Jodkalium, Digitalis und schliesslich von Eisen Genesung ein.

Auch Wunderlich sah bei einem Kranken, bei welchem bereits sämmtliche Lymphdrüsen vergrössert waren, nach Anwendung von Jodkalium Heilung eintreten; doch ist gerade in diesem Fall die Möglichkeit, dass es sich um syphilitische Drüsengeschwülste gehandelt habe, nicht ausgeschlossen.

Bei einfach lienaler Form der Pseudoleukämie, welche noch nicht bis zu den höchsten Graden entwickelt war, konnte Seitz in 3 Fällen, welche Erwachsene betrafen, nach Anwendung von Chinin, Eisen und Leberthran Heilung oder doch Besserung constatiren.

Besondere Erwähnungen verdienen noch einige neueren Erfahrungen

von Billroth, welche zu Gunsten der Arsenikbehandlung wenigstens der lymphatischen Form der Pseudoleukämie sprechen.

Nach Anwendung von Fowler'scher Arseniksolution in steigender Dosis (von 5—40 Tropfen einer Mischung dieser Solution mit gleichen Theilen Tct. amara), schwanden bei einer 40jährigen Frau die Drüsengeschwülste im Verlauf von 2 Monaten, auch in einigen Fällen von Czerny erwies sich die Arsenikbehandlung erfolgreich; freilich liess sie in anderen scheinbar gleichartigen Fällen völlig im Stich.

Es wird sich empfehlen, auch in Zukunft diese Behandlungsart einer weiteren Prüfung zu unterwerfen, namentlich ist wohl zu hoffen, dass sie sich erfolgreich bewähren wird, wenn man Gelegenheit hat, bereits in früheren Stadien der Krankheit das Mittel anzuwenden. Für das kindliche Alter wird natürlich die Dosis in entsprechender Weise zu vermindern sein.

Auch für die Pseudoleukämie gilt das oben für die Leukämie gesagte, wir können nur dann mit einiger Aussicht der Krankheit entgegen wirken, wenn wir sie in ihren ersten Stadien zur Behandlung bekommen, wenn wir bereits jede verdächtige locale Drüsenschwellung, jede wahrnehmbare Milzschwellung zum Gegenstand einer energischen diätetischen und medicamentösen Behandlung machen.

In erster Richtung sind alle im Gebiete der geschwollenen Drüsen etwa vorhandenen entzündlichen Processe zu berücksichtigen, ferner wird man örtliche Douchen, Jodsalben, Vesikatore zur Verkleinerung der Geschwülste versuchen. Stets muss aber von vorn herein auch die allgemeine Behandlung in das Auge gefasst werden, und hier empfiehlt es sich, zuerst jodhaltige Mittel zu versuchen (auch die Kreutznacher Bäder können sich in dieser Richtung nützlich erweisen), wenn hier noch keine Besserung erfolgt, so ist ein Versuch mit der Arsenikbehandlung indicirt.

Die operative Behandlung der malignen Lymphome hat bisher nur sehr geringe Erfolge aufzuweisen, offenbar weil man sich in der Regel erst zur Exstirpation entschloss zu einer Zeit, wo die Geschwülste bereits hochgradig entwickelt waren und ernste Beschwerden machten. In solchen Fällen kann man aber mit Sicherheit darauf rechnen, dass mindestens die ersten Anfänge der Störung bereits in anderen für die Operation nicht zugängigen Drüsengruppen vorhanden sind. Nur schwer wird sich übrigens ein Kranker zur Gestattung der Operation entschliessen, so lange die Drüsenschwellung noch mässig und weder von localen noch allgemeinen Beschwerden begleitet ist.

Gegen den Milztumor werden dieselben Mittel, wie sie oben bei der Leukämie erwähnt wurden, versucht, also ausser der örtlichen Douche und der Galvanisation der Milzgegend namentlich Chinin und Eisen.

Das diätetische Verhalten wird auch bei der Pseudoleukämie im Allgemeinen den Regeln eines roborirenden Regime's entsprechen müssen.

Im kachektischen Stadium der Krankheit ist man auf symptomatische Behandlung beschränkt, man wir dje nach dem Verhältniss des Falles die hauptsächlichsten Beschwerden bekämpfen müssen, leider erweist sich auch in dieser Beziehung die Therapie ziemlich machtlos, da für diesen Zweck in der Hauptsache nur die Narkotica zu Gebot stehen, welche von den hier in Betracht kommenden anämischen Kranken meist schlecht ertragen werden.

ZOONOSEN

BEARBEITET VON

DR. A. NICOLAI
IN GREUSSEN.

DR. H. EMMINGHAUS
IN WÜRZBURG.

Milzbrand

von

Dr. A. Nicolai.

Literatur.

Meissner, Dr. H., Ueber das Wesen und den Zusammenhang des Milzbrandes mit der Pust. mal. Prager Vierteljahrsschrift XXII. 1865. 2. Bd. — Grimm, Os., Zur Pathologie des Milzbrandes. Virch. Arch. LIV. 1. 2. — Davaine, Ueber die Art der Verbreitung des Milzbrandes. Wiener Wochenschrift 1870. No. 27. — Guipon, Sitz der Pust. mal. Gaz. de Paris 1867. No. 41. — Demme, E., Zur Pathologie des Milzbrandes. Virch. Arch. LV. — Wiebecke, Ueber Infektionskrankheiten. Eulenberg's Vierteljahrschrift. N. F. XVIII. No. 1873. — Münch, Mycosis intestinalis u. Milzbrand. Centralbl. v. Rosenthal 1871. No. 51. — Wagner, E., Die Intestinalmycose u. ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. f. Heilkunde XV. p. 1. 1874. — Leube u. Müller, Drei Fälle von Mycosis intestinalis etc. Deutsches Archiv v. Ziemssen XII. 6. 1874. — Fränkel u. Orth, Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. Berl. kl. Wochenschrift 1874. No. 22 u. 23. — Klingelhoffer, Zur Behandlung d. Milzbrandes mit Carbolsäure. Berl. kl. Wochenschrift 1874. No. 44. — Bollinger, Ueber Milzbrand in Ziemssen's Handbuch III. Bd. p. 447. — Derselbe, Ueber die Milzbrandseuche in den baierischen Alpen. Deutsches Archiv XIV. p. 269. — Korányi, Milzbrand, in v. Pitha u. Billroth's Handbuch d. Chirurgie. I. Bd. II. Abth. 1. Hft. 3. Lfrg. p. 149. — Canstatt's specielle Pathologie ed. Henoch. I. Bd. p. 684. 1854. — Heusinger, C. J., Die Milzbrandkrankheiten d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. — Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. Weimar 1874. — Wagner, Handbuch d. allg. Pathologie. Lpz. 1876. p. 145. — Nicolai, Erfahrungen u. Notizen über Milzbranderkrankungen. Darmstadt u. Lpz. 1872. — Bollinger, Beiträge zur vergleichenden Pathologie. II. Hft. Zur Pathologie des Milzbrandes. München 1872. — Feser, J., Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen. München 1877. — Koch, Untersuchungen über Bakterien. V. Die Aetiologie d. Milzbrandkrankheit in Cohn's Beiträgen zur Biologie d. Pflanzen. II. Bd. II. Heft. Berlin 1876. — Frisch, Die Milzbrandbakterie. Aus d. LXXIV. Bd. d. Sitzung d. k. Akademie d. Wissenschaften. Wien 1876.

Das Wesen und die Entstehungsursache des Milzbrandes selbst und die an diese Frage sich knüpfenden wichtigen Untersuchungen über Bakteridienformen genau zu besprechen und zu beleuchten, kann auf dem unserm Capitel überwiesenen knappen Raume nicht möglich sein und lasse ich die namentlich jetzt schwebenden principiellen Streitfragen darüber ganz unerörtert, indem ich glaube, dass der Standpunkt, den ich in der Milzbrandfrage einnehme, sich deutlich im Folgenden zeigen

wird. Ebenso sind die Milzbranderscheinungen beim Thiere als bekannt vorauszusetzen und verweise ich dabei auf die vorzüglichen Arbeiten Bollingers (l. l. c. c.) wenn auch die eigentliche Principienfrage erst durch die durchschlagenden Untersuchungen Koch's und Cohn's (l. c.) gelöst zu sein scheint, wodurch Bollinger's Behauptungen wesentlich bestätigt resp. modificirt und erläutert werden.

Dass das Auftreten der Milzbrandinfection beim Menschen schon seit Jahrhunderten bekannt ist, beweist die historische Zusammenstellung bei Heusinger (l. c.). Bis in die neueste Zeit blieb es doch vorbehalten, Sichtung in die grosse Verwirrung zu bringen, welche theils durch falsche oder ungenaue Beobachtung, theils durch Sucht nach neuen Namen, theils durch local verschiedene Erscheinungen derselben Krankheitsform in das Capitel von Milzbrand gekommen war. Während man vor gar nicht langer Zeit in gewissen örtlichen Bodenverhältnissen, im Klima, Wasser, Luftzug, ja in gewissen Richtungen der Landwirthschaft die Ursachen des oft local beschränkten Milzbrandes (sog. Milzbranddistrikte) zu finden glaubte, stehen wir jetzt auf dem Standpunkte, fest behaupten zu können; Milzbrand kommt überall vor, wo die den Milzbrand bedingenden Bakteridienformen resp. deren Sporen sich vorfinden; wo sich die für die Entwickelung und Vermehrung der Milzbrandbakteridien nöthigen Bedingungen nicht vorfinden, kann kein Milzbrand entstehen, und wo es möglich ist die bestehenden Lebensbedingungen der Milzbrandbakteridien zu zerstören, da ist es auch möglich den Milzbrand in toto zu vernichten. Wie sich Letzteres aber ausführen lasse, ist hier nicht der Ort zu discutiren, wenn auch richtiges Verständniss das Wesen des Milzbrandes, und guter Wille von Seiten der am meisten interessirten Landwirthe obige Aufgabe recht gut zu einer nicht unlösbaren machen würde. Diese specifischen Milzbrandbakteridien bringen nun zunächst bei gewissen Thierklassen die Krankheit hervor, die wir unter dem Namen Milzbrand verstehen. Dass die directe Aufnahme von Milzbrandbakteridien aus dem Boden u. s. w. in den Menschen, Milzbrand beim Menschen hervorgerufen habe, ist bis jetzt noch nicht bewiesen, wenn auch die spontane Entwickelung desselben von einiger Seite behauptet wurde. Die specifischen Milzbrandbakteridien resp. deren Sporen, mögen sie nun in der Luft oder dem Wasser suspendirt sein oder sich im Boden befinden, können meiner Ueberzeugung nach beim Menschen nicht Milzbrand hervorrufen, sondern müssen erst durch die thierischen Körper wandern, um beim Menschen giftig wirken zu können. Ob man dabei an eine Art Generationswechsel denken, oder diesen Vorgang mit der Entwickelung von Entozoen in verschiedenen Wohnthieren vergleichen darf, lasse ich dahin gestellt sein, nur möchte ich

bei diesem Punkte darauf aufmerksam machen, dass die Milzbrandbakteridien vom Schafe für den Menschen viel virulenter sind, als dieselben vom Rind, Pferd. Eine Ansteckung durch Milzbrand des Schweines ist mir beim Menschen noch nicht vorgekommen. Hieran liessen sich noch manche Fragen knüpfen, deren Lösung man durch die verdienstvollen Arbeiten Cohn's und Koch's wohl näher rückt.

Die Uebertragung der im Thiere sich entwickelnden und reifenden Bakteridienformen (Bacillus Anthracis) auf den Menschen kann nun auf die mannigfachste Weise vor sich gehen. Zunächt ist möglich: die directe Uebertragung durch Berührung milzbrandkranker Thiere oder deren Cadaver, Felle, Haare, Blut, Excremente; daher stellen Schäfer, Weissgerber, Bauern und deren Arbeiter das grösste Contingent für Erkrankung an Milzbrandblatter. Ferner kann die Uebertragung durch Zwischenträger stattfinden, und spielen dabei die Fliegen, die sich mit Milzbrandgift besudelt haben und dasselbe auf den Menschen ablagern oder gewissermassen ihm einimpfen, die Hauptrolle. Diese Form der Ansteckung ist wohl die häufigste und sprechen viele äussere Gründe dafür, wie Sitz der Pustula maligna an meist entblössten Körperstellen, Beschäftigung der Erkrankten u. s. w. (cf. Nicolai l. c.) und dürfte wohl auch diese Art der Uebertragung die sein, welche die Milzbrandblatter im Kindesalter hervorrufen. Der Genuss von Fleisch oder von Milch und Butter milzbrandiger Thiere kann entschieden auch Milzbrand hervorrufen, vorausgesetzt, dass die in ihnen enthaltenen Bakteridien an irgend einer wunden Stelle des Verdauungscanals in das Blut aufgenommen werden können. Dasselbe gilt für die Infection durch Einathmen inficirter Luft. Der einfache Genuss von Milzbrandfleisch ohne vorhergenannte Voraussetzung ist meiner Meinung nach nicht direct schädlich, denn das tägliche heimliche und öffentliche Verzehren von solchem Fleisch müsste in Milzbranddistrikten eine enorme Menge von Erkrankungen genannter Art hervorrufen.

Die Uebertragung von Mensch zu Mensch ist noch so wenig constatirt, dass ich eher geneigt wäre daran zu zweifeln, als ihre Existenz zu behaupten.

Aus den verschiedenen Formen der Uebertragung und ihrer Häufigkeit erklärt sich nun auch der Sitz des Auftretens des Milzbrandcarbunkels am menschlichen Körper. Die unbedeckt getragenen Körpertheile müssen selbstverständlich, als den oben angeführten Schädlichkeiten leichter ausgesetzt, auch mehr befallen werden als die der Gewohnheit gemäss bedeckt getragenen. Kopf, Hals, Vorderarm, bei ländlichen Arbeiterinnen obere Brusthälfte, Oberarm, bei armen Leuten

Füsse und Unterextremitäten, bei Kindern und Weibern Rumpf (cf. Nicolai l. c.).

Ebenso ist es selbstverständlich, dass zu Zeiten, in denen der Milzbrand epizootisch auftritt, auch die Erkrankungen beim Menschen häufiger sein müssen und daher die Jahre und Monate (August, September), welche der Entwickelung der Anthraxbacille die günstigsten sind, auch die meisten Erkrankungen beim Menschen bieten.

Eine einmalige Inoculation des Milzbrandgiftes schützt beim Menschen vor weiterer Ansteckung nicht; wohl aber ist es möglich, dass zu gleicher Zeit mehrere Milzbrandblattern bei einem Individuum als je einzelne besondere örtliche Infectionen auftreten.

Die Symptomatologie der Milzbranderkrankungen beim Menschen ist verschieden je nach der Aufnahmeform des Giftes. Die häufigste Art wie das Gift des Milzbrandes den Menschen inficirt, ist natürlich die äussere Haut und zeigen sich hiebei wieder zwei Unterformen, nämlich die eigentliche sogenannte Pustula maligna und das bösartige Milzbrandödem. Die erstere Form ist die ungleich häufigere, so dass z. B. mir unter über 300 Fällen von Milzbrandinfectionen nur 2 mal Milzbrandödem zur Beobachtung gekommen ist. An irgend einer, namentlich an den oben als bevorzugt bezeichneten Körperstellen tritt nach einer mehr weniger langen Incubationszeit, über die sich meist bestimmte Nachweise nicht führen lassen, ein kleiner, Flohstich ähnlicher, mit leichtem Jucken und Brennen verbundener, leicht gerötheter Fleck auf, der in der Mitte ein punktförmiges intensiv roth oder selbst schwarz gefärbtes Centrum zeigt. Nach kurzer Zeit schwillt dieser Fleck und seine Umgebung an und zeigt dann ein knötchenartiges Aussehen. Die Anschwellung der umgebenden Weichtheile nimmt nun meist enorm rasch zu, so dass je nach dem Sitze der Pustel, namentlich an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe, die Körpertheile zu unförmlichen Massen entstellt werden können. Die Infectionsstelle selbst bleibt vertieft, zeigt zunächst ein wasserhelles Bläschen mit Nabel, um welches sich dann kranzförmig unregelmässig gestaltete Blasen ansetzen. Der zuerst hellseröse Inhalt wird bald livid und zeigt sich uns nun das ausgeprägte Bild der sogenannten schwarzen Pocke. Je länger sich diese Pustel selbst überlassen bleibt und durch äussere Veranlassung wie z. B. Kratzen nicht zerstört wird, vergrössert sie sich kreisförmig weiter, bis sie selbst die Grösse eines Zweithalerstückes und noch mehr erreichen kann.

Meist ist die ganze Affection wenig schmerzhaft und erst bei hochgradig entwickeltem Oedem tritt Schmerz und Spannung in den erkrankten Partien ein. Das allgemeine Befinden der Erkrankten ist im Anfang meist gar nicht gestört. In anderen Fällen namentlich bei Sitz

der Infection am Halse, im Gesichte und am Rumpfe treten schon frühzeitig Symptome einer allgemeinen Infection hinzu, die nicht immer mit der Grösse der localen Erkrankung in geradem Verhältnisse stehen. Diese allgemeinen Erscheinungen stellen sich dar als Abgeschlagenheit der Glieder, leichtes Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopfweh und können sich selbst bis zum hochgradigsten Fieber (41,5 °) steigern; doch möchte dieser hohe Fiebergrad wohl eher auf Rechnung einer allgemeinen Pyämie oder Septicämie zu schreiben sein (E. Wagner) als auf die Milzbrandinfection an sich. Delirien, rascher Collaps und Tod schliessen in solchen Fällen das Krankheitsbild. Tritt bei Zeiten energische Behandlung der Infection ein und wird die locale Pustel gründlich zerstört, so können selbst auch in hohen Stadien der Erkrankung noch die localen und selbst auch die drohendsten allgemeinen Symptome in überraschend schneller Weise sich wieder zurückbilden und kann man dann nach wenigen Stunden sich überzeugen, ob der Kranke gerettet ist oder nicht. Oedeme von der enormsten Ausdehnung schwinden dann rasch. Die blauroth strangartig sich abzeichnenden Venen erhalten wieder normale Färbung; die eigenthümlich teigartige Härte des Oedems schwindet und macht einer weichen Anschwellung Platz, das Bewusstsein kehrt wieder und tritt oft schon wenige Stunden nach Vernichtung der schwarzen Pocke ein eigenthümliches, von mir zu wiederholten Malen beobachtetes Gefühl von Wohlbefinden beim Kranken ein.

Wie lange die Infection selbst noch lokal bleiben kann, ehe sich allgemeine Symptome einstellen, ist sehr verschieden und lassen sich nach meinen Beobachtungen bestimmte Normen dafür nicht aufstellen. Von wesentlichem Einflusse dabei ist vor allem der Sitz des örtlichen Leidens, das Alter und die Individualität des Kranken und dann die Art des Giftes selbst, sowie die Jahreszeit der Ansteckung. Je entfernter vom Rumpfe die Ansteckung stattgehabt hat, je älter das Individuum, desto länger ist die Zeit, ehe allgemeine Infection eintritt. Je virulenter das inoculirte Gift (vom Schaf mehr, als vom Rind oder Pferd), desto rascher allgemeine Symptome.

Die zweite Form der Milzbrandinfection durch die äussere Haut bezeichnen wir als das Milzbrandödem. Wie schon oben gesagt, ist diese Form die ungleich seltenere. Hierbei bildet sich eine teigige, blasse Anschwellung, die sich peripherisch rasch ausbreitet, ohne dass es dabei zur Bildung der characteristischen Pustula maligna kommt. Die auf der Höhe der Geschwulst sich entwickelnden Blasen sind secundäre Abhebungen der Epidermis, deren Inhalt jedoch nach Einigen Milzbrandbacillen enthalten soll. Der Verlauf des Milzbrandödems ist ein entschieden bösartigerer, wohl daher rührend, dass das Gift rascher in die

Lymphbahnen des Körpers aufgenommen wird, oder auch deshalb, weil es schwer ist, zur rechten Zeit dasselbe richtig zu erkennen und demgemäss zu behandeln. Der Sitz desselben ist meist an solchen Körperstellen, die sehr lockeres Unterhautzellgewebe haben, so die Augenlider, der Hals, obere Brusthälfte. Meine beiden Fälle betrafen das eine Mal das obere Augenlid, das andere Mal die untere seitliche Halsgegend.

Nach der Aufnahme des Milzbrandgiftes durch den Darmkanal kann sich das Bild der Erkrankung ebenfalls in zwei verschiedenen Formen zeigen. Die eine Form bezeichnen wir jetzt als den sogenannten intestinalen Anthrax (Intestinalmykose), eine Form, die bis jetzt erst in wenigen Fällen wirklich constatirt, aber jedenfalls häufiger gewesen ist und dann unter anderen Namen (Typhus, Apoplexia) zum Tode führte. Erst der Sectionsbefund und die mikroscopische Untersuchung führen den Beweis, dass wirklicher Anthrax die Ursache des Todes war. Die bis jetzt bekannten Fälle (E. Wagner, Müller, Leube, Waldeyer und früher von Wahl, von Recklinghausen) sind sämmtlich tödtlich verlaufen und zeigten in ihren Erscheinungen, welche sich mit hohem Fieber hauptsächlich auf Magen, Darm und Gehirn concentrirten, ziemlich genaue Uebereinstimmungen mit dem als Milzbrandfieber beim Rinde bekannten Auftreten des Milzbrandes. Der Tod erfolgte unter stürmischen Erscheinungen (Erbrechen, Diarrhoe, Cyanose und rascher Collaps) unter dem Bilde der Kohlensäurevergiftung des Blutes.

Die andere Form der Infection bei Aufnahme des Giftes durch den Darmkanal ist in ihrem Verlaufe eine mildere. Es bilden sich nach dem Auftreten mehr weniger stürmischer Symptome einer Blutvergiftung nach Verlauf von einer Stunde bis selbst nach 8—10 Tagen die charakteristischen Milzbrandblattern auf der äusseren Haut. Durch ihr Auftreten ist dann erst die Diagnose der Milzbrandinfection gesichert. Die Zahl der auftretenden Pusteln kann 10—12 betragen. Der Ausgang ist nicht absolut tödtlich, wie bei der vorigen Form.

Was die pathologische Anatomie anbelangt, so kann ich mich hier kurz fassen, und verweise dabei auf die ausführlichen Bearbeitungen Bollingers, Kochs, Müllers, Wagners. Ausser den an den äusseren Theilen localisirten Affectionen (Pusteln, Oedem) zeigen die inneren Organe keine für den Milzbrand specifischen Veränderungen und nenne ich als die wichtigsten Befunde mit Bollingers Worten: »Eigenthümliche pustulöse und karbunkulöse Herde im Verdauungsschlauche, Transsudate in den serösen Höhlen, seröse und serös-hämorrhagische Infiltrationen des peritonealen und mesenterialen Bindegewebes, der Magen- und Darmwandungen und sonstigen Schleimhäute, hämorrhagische Infiltrationen der Gekrös- und anderer Lymph-

drüsen, Blutungen in verschiedenen Theilen des Körpers, öfters eine Vergrösserung der Milz.«

Am wichtigsten, weil eben einzig charakteristisch und entscheidend für die Diagnose, ist das Auffinden der specifischen Milzbrandbakteridien (Bacillus Anthracis) durch die mikroskopische Untersuchung. Nach den äusserst gewissenhaften Untersuchungen Koch's und Cohn's kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass nur diese specifische Bacillusart im Stande ist, diesen specifischen Krankheitsprozess zu veranlassen, während andere Schizophyten durch Impfung gar nicht oder in anderer Weise krankheitserregend wirken (cf. Koch l. c. und Frisch l. c.).

Die Diagnose der Milzbranderkrankung ist je nach der Form ihres Auftretens verschieden schwierig. Die äussere Localisation als Pustula maligna ist namentlich in Gegenden, in denen Milzbrand heimisch ist, nicht schwierig zu erkennen, zumal wenn man auf den Stand, das Gewerbe der Erkrankten und zugleich auch den Sitz der Pustel Rücksicht nimmt. Diese Rücksichten gelten auch für die Diagnose des intestinalen Anthrax, der aus seinen allgemeinen Symptomen allein sehr schwer zu diagnostiziren ist. Die Untersuchung des Blutes und das Auffinden von Bacillus Anthracis in ihm sichern in diesen Fällen erst die Diagnose.

Die Pustula maligna kann verwechselt werden mit dem einfachen Karbunkel. Der brandige, centrale Punkt der Milzbrandpustel gibt die Unterscheidung, sowie auch das sie umgebende characteristische Oedem. Der einfache Karbunkel ist sehr schmerzhaft und verläuft mit Fieber, während dieses beides bei Pustula maligna gar nicht oder nur in geringem Grade der Fall ist. Während letztere in Folge ihrer Entstehungsursache sich meist unbedeckt getragene Körperstellen mit losem Unterhautzellgewebe zum Sitze aussucht, finden wir den Karbunkel, namentlich am Nacken und Rücken auf schroffer, sehniger Unterlage. Vom Furunkel ist die Unterscheidung noch leichter. Schwieriger ist dieselbe vom einfachen Insectenstiche, namentlich in der allerersten Zeit der Infection, zumal ja in der grössten Mehrzahl der Fälle die Inoculation des Milzbrandgiftes durch Insekten vermittelt wird. Meistens findet sich jedoch kurze Zeit nach einem nicht virulenten Insektenstiche eine kleine Bläschenbildung auf der Höhe des Knötchens, während bei Milzbrand die eigentliche Infectionsstelle vertieft ist. Pest- und Rotzkarbunkel unterscheiden sich vom Milzbrand durch die specifischen allgemeinen Erscheinungen und Noma beginnt stets mit grossen weichen Schorfen auf der Schleimhaut.

Die Prognose richtet sich vor allem nach der Zeit, in welcher

der Erkrankte in ärztliche Behandlung kommt. In Milzbrandgegenden, wo das Publikum die Gefahr der Infection kennt, sucht dasselbe oft bei der geringfügigsten Hautaffection den Arzt auf, um sein Urtheil zu hören, und daher kommt es, dass bei richtiger Erkenntniss in Milzbrandgegenden die Zahl der Todesfälle nach Milzbrandinfection ein relativ geringerer ist, als an solchen Stellen, wo die Gefahr der Infection dem Publikum und Arzte nicht genügend bekannt ist. Die intestinale Vergiftung muss daher aus diesen Gründen, abgesehen von der Intensität der Vergiftung, stets schlechte Resultate geben, zumal auch für den Arzt die rechtzeitige Erkenntniss des Uebels eine so äusserst schwierige ist. Ferner ist von Einfluss auf die Voraussage das Alter des Erkrankten. Während für die allgemeine Symptomatologie und den Verlauf der Milzbrandaffection das Kindesalter gar keinen Unterschied bietet von derselben Erkrankung beim Erwachsenen, wächst bei ihm aber der Procentsatz der Sterbefälle sehr. Dies liegt wesentlich mit an der geringen Widerstandskraft des kindlichen Organismus im Allgemeinen, dann aber auch daran, dass der Sitz der Affection bei Kindern leichter am Rumpf oder an den dem Rumpfe näheren Extremitätentheilen sein kann als bei Erwachsenen. Das weibliche Geschlecht scheint die Ansteckung schwieriger zu ertragen als das männliche. Schwangere Frauen erlagen stets, nachdem kurz vor dem Tode Abortus oder Frühgeburt eingetreten war. Ausser dem schon erwähnten Sitze der schwarzen Pocke ist von wesentlichem Einfluss auf die Prognose die Jahreszeit, in der die Erkrankung stattfindet. Der Hochsommer bietet sowohl die höchste Zahl der Erkrankungen, als auch die relativ grösste Zahl der Sterbefälle. Ebenfalls wichtig für die Prognose ist die Frage, von welcher Thierart die Uebertragung stattgefunden hat. Ich habe gefunden, dass die Uebertragung von Schaf und Ziege entschieden intensivere Erkrankungen und rascheren bösartigeren Verlauf bedingt, als die Uebertragung vom Rinde oder Pferde und scheinen die Untersuchungen von Koch (l. c.) diese Beobachtung zu bestätigen.

Die Prophylaxe gegen Ansteckung mit Milzbrandgift kann nur dann erst eine wirklich erfolgreiche sein, wenn die Erkenntniss von dem eigentlichen Wesen des Milzbrandes erst tiefer in das Publikum eingedrungen ist. Da es nun feststeht, dass eine ectogene Weiterentwickelung des Bacillus anthracis nicht stattfindet, so ist es selbstverständlich, dass das totale Vernichten aller an Milzbrand erkrankten resp. verendeten Thiere, ohne dass irgend welche Theile davon zu technischen Zwecken zu verwenden sein dürften, es nach und nach dahin bringen könnte, dass Milzbrand in wirklichen Milzbranddistrikten zum Verschwinden käme, und folglich auch der Anthrax beim Menschen immer

seltener werden müsste. In diesem Punkte ist noch viel zu thun und zu belehren, da falsche Geldersparniss gegen das Zweckmässige obiger Forderung ankämpft. Genaue Controle der Abdeckereien, strenge Beaufsichtigung der Begräbnissstellen des gefallenen Viehes, genaue Instruktionen der Personen, die mit Milzbrandthieren oder mit Abfällen von ihnen zu thun haben, sind unerlässlich nöthige Bedingungen, zumal die Tenacität des Milzbrandgiftes eine enorm starke ist, wie hundertfältige Beobachtungen bestätigen.

Die Therapie der Pustula maligna besteht zunächst einfach in der gründlichen Zerstörung derselben. Es geschieht dies am besten durch Aetzen mit Kali causticum, mit Carbolsäure, oder rauchender Salpetersäure. Ist die Pustel bereits von grossem Umfange, so machen sich Incisionen in dieselbe oder völlige Excisionen derselben mit darauffolgender Aetzung nothwendig. Die Aetzung muss so tief ausgeführt werden, dass der harte, centrale Infectionspunkt, der beim Aetzen mit Kali causticum fusum sich unter dem Stifte hornartig fest anfühlt, zerstört ist, und die Aetzfläche eine gleichmässig graurothe Färbung von gleichartiger Consistenz darbietet. Treten nach nicht genügend ausgeführter Aetzung um den Aetzraum von Neuem die charakteristischen Blasen auf, so ist die Aetzung zu wiederholen. Tritt kurze Zeit nach der Aetzung Abschwellung des Oedems ein, so ist die Aetzung mit Erfolg gewesen. Der Brandschorf wird nach allgemeinen antiseptischen Regeln behandelt. Oefters machen sich in Folge von ausgedehnter Zerstörung von Weichtheilen, z. B. der Augenlider, später plastische Operationen nöthig.

Die Behandlung des Milzbrandödems besteht in tiefen Incisionen mit nachfolgendem antiseptischem Verbande. Die innere Behandlung besteht in Darreichung von Chinin, Carbolsäure oder beides zusammen; später in Roborantien, China, Wein.

Bei intestinalem Anthrax wäre dies auch die einzig mögliche Behandlung, und dürfte dabei noch die subcutane Anwendung der Carbolsäure zu empfehlen sein. Die Entfernung des etwa genossenen Milzbrandfleisches durch Brechmittel ist wohl nur selten ausführbar, weil ärztliche Hülfe erst dann verlangt wird, wenn das Gift seine Wirkung bereits ausgeübt hat.

Lyssa humana

von

Dr. **H. Emminghaus.**

Literatur.

Zur allg. Lit. sind zu vergleichen die Schriften von Virchow, in s. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. II. 1. S. 342 ff. — Reder, in v. Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spec. Chir. Bd. I. 2. S. 116. — Bollinger, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Band III. S. 503. — Zahlreiche Literaturangaben auch bei Faber, d. Wuthkrankh. d. Thiere u. d. Menschen. Karlsruhe 1846. — Statistisches: Thamhayn, Schmidt's Jahrb. Bd. 101. S. 343 ff. — Verga, Tardieu; Virch. Jhb. 1860, IV. S. 343; VII. S. 83. — Bouley, Compt. rend. LXX. No. 14. u. Virch. Jhb. 1870, I. S. 418.

Pädiatrische Casuistik. Sabatier, Samml. auserl. Abhdl. etc. Leipzig 1800. Bd. X–XII. S. 495. — Guthrie, Med. Comment. X. S. 162. — Harder, Pierer's Annalen 1821. II. S. 1676. — Marochetti, ibid. S. 1681. — Hawkins, Lond. med. Gaz. 1844; Canst. Jahrb. 1844. III. S. 500. — Haugk, Henke's Zeitschr. 1844. H. 3. — bei Faber a. a. O. zahlreiche Kinderfälle. — Romberg, Nervenkrankh. 1846. S. 516. — Denton, Prov. med. Journ. Oct. 1849; Canst. Jahrb. 1849. III. S. 311. — Wald, Casp. Vj chr. VIII. H. 1. 1855. — A. Wagner, D. Klinik 1856. No. 26. — Voltolini-Siegmund, ibid. 1857. S. 177. — Fraigniaud, Gaz. med. d. Par. 1858. S. 798. — Perrin, ibid. — Le Bray, Thèse, Paris 1858; Canst. Jahrb. 1858. IV. S. 383. — Couturier, Un. med. 1861. No. 3. — Bergeron, Arch. gén. Feb. 1862. S. 137. — Zsigmondi, Wien. allg. med. Ztg. 1863. No. 47. — Trousseau, Med. Klin. Deutsch v. Culmann II. S. 378. — Koch, Bayr. ärztl. Intbl. 1865. S. 599. — Brebesius, ibid. 1866. S. 744. — Scheiber, Wien. med. Wchschr. 1866. No. 57 u. 59. — Frobeen, Petersb. med. Ztschr. 1866. X. S. 113. — Bastian-Tatham, Lancet 1866. II. No. 3. — Werner, Würt. med. Corresbl. 1867. 20. Jun. S. 150. — Diberder, Gaz. d. hôp. 1867. No. 68. S. 269. — Nesemann, D. Arch. f. kl. Med. III. 1867. S. 411 — Schiwardi, Obs. nouv. sur la rage. Besançon 1868. — Breuer, Wien. med. Wchschr. 1868. No. 12 u. 13. — Henkel (Virchow), Diss. Berlin 1869. — Haschek, Wien. med. Presse 1869. No. 31, 32, 38. — Neubert, Arch. d. Heilk. 1870. S. 197. — Armand. Lyon. méd. 1870. No. 20; Virchow's Jahrb. 1870. I. S. 496. — Ellis, Brit. med. Journ. 1871. May 6. Virch. Jhrb. 1871. I. S. 474. — Elder, ibid. Dec. 6 u. 9. ibid. S. 473. — v. Schaller, Dissert. Würzb. u. Freiburg 1872. S. 50 u. 51. — Hartmann, Würrttb. Corresbl. 1872. No. 33. — Lente, New-York, med. Rec. 1873. Sept. 1. — Sauter, Bayr. ärztl. Intellzbl.bl. 1874. No. 44. — Saudner-Höflich, ibid. S. 415. — Rhodes. Brit. med. Journ. 1874. Mai 30. S. 706; Virch. Jhb. 1874. — Brecher, Wien. med. Presse 1874. No. 28. — Dreschke, Arch. der Heilk. XVI. S. 289. — Blumenfeld, Wien. med. Presse 1876. S. 826.

Die fast immer durch den Biss des tollen Hundes auf den Menschen übertragene Zoonose Lyssa (Rabies, Wuthkrankheit) zeigt bei noch unerwachsenen Individuen einige Besonderheiten des Verlaufes, welche ihr eine bestimmte Stellung unter den Kinderkrankheiten im weiteren Sinne anweisen und die Beschreibung des Leidens vom pädiatrischen Standpunkte aus rechtfertigen. Indem wir was die Geschichte, Aetiologie, Nosologie der Krankheit im Ganzen anlangt, auf die oben angeführten Schriften verweisen, heben wir in Kürze nur hervor, dass jene beinahe bis zur Stunde ganz vereinzelt noch vertheidigte Ansicht, die Lyssa sei Produkt »erhitzter Phantasie und werde aufhören zu existiren, wenn man nicht mehr an dieselbe glauben werde«, schlagend widerlegt wird von den Erfahrungen, welche seit Jahrhunderten durch die Kinderpraxis gesammelt wurden. Zahlreiche Beispiele nämlich, deren erstes uns Caelius Aurelianus*) berichtet, beweisen, dass die Wuthkrankheit bei kleinen Kindern, selbst bei Säuglingen vorkomme, welche von den Folgen der stattgefundenen Bissverletzung selbstverständlich keine Ahnung haben können.

Aetiologie. Die Lyssa humana kommt am häufigsten bei Individuen vor, welche sich im Knaben- und Jünglingsalter befinden. Unter 385 vom Verf. verglichenen Todesfällen **) standen im Alter von

1— 5 Jahren	35.	20—40 Jahren	97.
5—10 »	58.	40—60 »	64.
10—20 »	111.	60—80 »	20.

Die beiden Bedingungen, an welche das Zustandekommen des Krankheitsprocesses geknüpft ist — nämlich die Verletzung der Haut (bezw. einer Schleimhaut) und die Befeuchtung dieser Wunde mit der Mundflüssigkeit eines wüthenden Thieres — erfüllt wie bei Erwachsenen, so auch bei den Kindern in den allermeisten Fällen der Biss des tollen Hundes, ab und zu einmal derjenige von wuthkranken Katzen, Füchsen oder Wölfen. Auch durch anderweitige Verletzungen der Haut, die nicht von den Zähnen wüthender Thiere herbeigeführt, aber mit ihrem Speichel inficirt wurden, ist schon einigemal bei Kindern Lyssa erzeugt worden ***).

So sah Diberder einen Knaben erkranken, den ein toller Hund mit der Pfote gekratzt hatte; Haschek erzählt von einem Kinde, das

*) Soranus memorat, se infantem hydrophobum vidisse ubera matris expavescentem (Cael. Aurel. De Morb. acut. Bib. III. Cap. XI.).

**) Nach Thamhayn, Verga, v. Hermann und einer eigenen Zusammenstellung (vgl. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXI.).

***) Diese Art der Uebertragung erwähnt bereits Caelius Aurelianus: Eine Näherin wurde inficirt, die beim Flicken eines Kleides, welches ein toller Hund zerrissen hatte, Mund und Zunge mit den Fetzen in Berührung brachte.

von einem mit Maulkorb versehenen Hunde verletzt, nach einiger Zeit an Lyssa starb. Engel (cit. bei Faber) berichtet von einem Hirtenknaben, der durch die Krallen eines wüthenden Wolfes inficirt worden war und starb. — Lyssa, die durch Bisse wüthender Katzen bei Kindern entstanden war, beobachteten Fraigniaud, Perrier und Couturier; von einem Knaben, welcher im Walde, von einem kleinen Mädchen, das auf der Wiese Kühe hütend von wuthkranken Füchsen angefallen und inficirt worden war, berichtet Faber a. a. O.

Die Bissverletzung durch notorisch wuthkranke Thiere zieht in etwa der Hälfte (47—55 %) aller Fälle Lyssa nach sich. Als feststehend darf betrachtet werden, dass die Schwankungen um diese Mittelzahl vom Alter der Inficirten, von den näheren Umständen, unter denen die Verletzung und an welchen Theilen sie geschieht, von der prophylaktischen Behandlung der Wunde, sowie von accidentellen Momenten bestimmt werden. Dass auch eine gewisse epidemische Constitution die Empfänglichkeit bald erhöhe, bald herabsetze, ist nicht unwahrscheinlich, doch keineswegs bewiesen.

Die Disposition zur Lyssa fehlt in keiner Lebensperiode vom Säuglings- *) bis zum hohen Greisenalter. Mit fortschreitenden Jahren werden aber die Aussichten von der Krankheit verschont zu bleiben immer geringer.

Bei 247 Fällen, die Thamhayn verglich, blieben frei von Lyssa:

im	Alter	von	3— 5	Jahren	6	von	18	Gebissenen.
»	»	»	5—10	»	12	»	39	»
»	»	»	10—20	»	10	»	59	»
»	»	»	20—40	»	5	»	36	»
»	»	»	60 u. mehr	»	3	»	11	»

Für Kinder überhaupt dürfte das Verhältniss der Erkrankten zu den Gebissenen etwa auf 20 % zu schätzen sein.

Nach Faber trat bei 45 Bissverletzungen 1—14jähriger Individuen nur 8 mal Lyssa ein. Bouley zählte auf 77 Gebissene, die im Alter von 5—15 Jahren standen, 26 Erkrankungen. Nach Thamhayn's Zusammenstellung fielen von 20 als »Kinder« bezeichneten Individuen 4 der Lyssa anheim (von 33 »Erwachsenen« genannten dagegen 22).

Hinsichtlich der Disposition in den einzelnen Perioden des Kindesalters geben die Erhebungen von Faber wenigstens einige Anhaltspunkte. Auf 16 Bissverletzungen 1—7jähriger Individuen, also solcher, die sich im späteren Kindesalter befanden, kamen 15, auf 29 Verletzun-

---

*) Beispiele von Soranus (Cael. Aurel a. a. O.), Vaughan (Faber a. a. O. S. 268).

gen 7—14jähriger, also im Knabenalter stehender Kinder, aber 7 Erkrankungen.

Wie bei den Erwachsenen, so ist natürlich auch bei Kindern die Wahrscheinlichkeit, dass dem Bisse wüthender Thiere die Erkrankung nachfolge, am grössten, wenn die Verletzung nackte Theile, zumal das Gesicht betrifft, wenn das Individuum als erstes gebissen wird, wenn die Wunde klein ist, nicht stark blutet, wenn die Verletzungen zahlreich sind und Aussaugen oder Cauterisation der Wunden nicht bald erfolgt. Beisst das Thier durch Kleider hindurch oder hat es eben erst Menschen oder Thiere verletzt, so können seine Zähne verhältnissmässig rein von Infectionsstoff sein; grosse Wunden können eher durch Eiterung, desgleichen stark blutende sofort das Gift eliminiren, eine prophylaktische Behandlung vermag die Resorption des inficirenden Agens wahrscheinlich zu verhindern bezw. dasselbe zu zerstören; und dies ist eher zu hoffen, wenn nicht mehrere Verwundungen geschehen sind.

Von den bei Erwachsenen erfahrungsgemäss wirksamen accidentellen Momenten, welche den Ausbruch der latenten Krankheit determiniren, kommen bei Kindern die sexuellen und alkoholischen Excesse, sowie die stärkere Körperanstrengung fast gar nicht in Betracht. Dass aber Traumata, welche die Narbe direkt treffen oder zerren, sowie heftige Gemüthsbewegungen, namentlich Schrecken, der bei Kindern unter Umständen wegen des Zusammenzuckens auch in gewissem Sinne traumatisch auf die Narbe wirken kann, von bestimmtem Einfluss auf den Beginn des Krankheitsprocesses sind, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein.

Bauvais (cit. b. Faber) berichtet von einem 10—12jährigen Knaben, der 6 Monate nach dem Biss gesund blieb, aber sofort an Lyssa erkrankte, als ihn ein anderer Knabe auf die vernarbte Wunde trat. Thamhayn erwähnt, dass in einem Falle die Lyssa 6 Wochen nach dem Bisse in Folge eines anhaltenden Ballspielens die verletzte Hand anfing zu schwellen und 2 Tage darauf die Symptome der Wuth ausbrachen.

Ein 12jähriger Knabe blieb 40 Tage lang nach einer inficirenden Bissverletzung des Fingers gesund, da sagte ein Kamerad zu ihm: „warte nur du toller Hund"; augenblicklich stand er bestürzt stille, ging ohne ein Wort zu erwiedern nach Hause, klagte, dass die Hand ihn schmerze und starb am 4ten Tage unter den characteristischen Symptomen der Wuth. (Guillmeau cit. b. Faber S. 314.) — Ein 6jähriger Knabe erkrankte rasch, als er nach acht Wochen zum ersten Male wieder den Platz passirte, an welchem er von dem Hunde gebissen worden war (Martini bei Faber S. 315), ingleichem ein 6jähriges Mädchen sechs Wochen nach der Verletzung durch den Hund, als es

heftig durch eine Rauferei zwischen Hunden war erschreckt worden (Moser bei Faber S. 314).

Pathologische Anatomie. Die Leichen der an Lyssa verstorbenen Kinder sind je nach der Dauer der Krankheit mehr oder weniger abgemagert, meist leicht cyanotisch, zeigen starke Todtenflecke und fast immer erhebliche Starre, die schon bald nach dem Tode eintritt *). Das Blut, gewöhnlich dunkel, wenig geronnen führt hie und da Gasbläschen und öfter ist der Blutfarbstoff in die Umgebung der Gefässe imbibirt. In den parenchymatösen Organen herrscht fast allenthalben mässige Injection; die Lunge, an den unteren Lappen hypostatisch, splenisirt, zeigt nicht selten interstitielles Emphysem, das auch hie und da im Mediastinum und selbst am Halse gefunden wird. Die Bronchien enthalten zähen, schaumigen, selten mehr oder weniger blutigen Schleim. Rachen und Kehlkopf zeigen bisweilen ausser Hyperämie eine leichte, auch an der Zunge vorfindliche Follicularschwellung. An und unter der letzten will man bisweilen (die sogenannten Marochetti'schen) Bläschen bemerkt haben. In dem meist leeren Magen und im Darme findet sich bisweilen dunkeles Blut.

Am centralen Nervensystem herrscht ebenfalls Hyperämie: harte und weiche Umhüllungsmembranen von Gehirn und Rückenmark sind congestionirt, Sinus und Plexus mit dunklem Blute stark gefüllt, die graue Substanz der Hirnrinde und der Medulla erscheint dunkler gefärbt, blutreich, in manchen Fällen findet sich Oedem der weichen Umhüllung der Centralorgane; seröse Durchfeuchtung des Gehirns, Hydrocephalus internus, Abplattung der Windungen sind seltener.

Neuere histologische Untersuchungen, welche von Meynert**) an den Centralorganen mehrerer der Zoonose erlegener Kinder begonnen, sodann von Benedikt***), Wassilieff†) u. A. fortgesetzt wurden, haben ergeben, dass im Gehirn und Rückenmark auch tiefer greifende Veränderungen bei dem Lyssaprocesse zu Stande kommen. Es finden sich nämlich in den Wänden der Hirngefässe, die specifischen Elemente hie und da geradezu substituirend, in den perivasculären Räumen ringförmig oder in Trauben um das Blutgefäss gelagert, endlich im Nervengewebe selbst miliare Herde von hyaloider, stark lichtbrechender

*) In einem Falle meiner Beobachtung, der einen jungen Menschen von durchaus kindlichem Habitus betraf, trat die Todtenstarre an dem noch warmen Körper — es fand keine postmortale Temperatursteigerung statt — unmittelbar nach dem Erlöschen der faradischen, noch 7 Minuten post mortem bestehenden Contraktilität ein. (Archiv der Heilkunde Bd. XV. S. 245.)

**) Cit. bei Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. Stuttg. 1875. S. 555.

***) Wien. med. Presse 1874. No. 27 u. Virchow's Arch Bd. LXIV. S. 557.

†) Centralblatt f. d. med. W. 1876. No. 36.

Substanz, die bald nur fein punktirt erscheint, bald grössere kernartige Gebilde führt. Die Gefässe sind an manchen Stellen mit Blutkörperchen geradezu vollgestopft und stark erweitert, an anderen durch jene in ihrer Wand befindlichen oder derselben aufliegenden hyaloiden Massen verengt, bezw. comprimirt; ausserhalb der Gefässe liegen auch farbige Blutkörper, Pigmentschollen (Benedikt) und runde, unter Umständen zu Haufen vereinigte, den weissen Blutkörpern ähnliche Zellen (Wassilief). In der Hirnsubstanz selbst, die ebenfalls von solchen runden Elementen durchsetzt sein kann, gewähren jene miliaren hyaloiden Massen den Anblick von unregelmässigen selbst bis stecknadelknopfgrossen Lücken (Meynert), um welche Fasern und kleinste Gefässe aus ihrer Lage verdrängt, im Bogen herumziehen; die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen entweder sklerotische Aufblähung oder moleculären Zerfall (Meynert), der in der zweiten Schichte der Corticalis weiter vorgeschritten sein soll, als in der ersten (Hammond).

Im verlängerten Marke hat Hammond*) Erweiterung der kleinen Gefässe an den Vagus- und Hypoglossuskernen, Rarefaction, granulirtes Aussehen und Schwund der Ganglienzellen und eine analoge Entartung der Vagus-, Accessorius- und Hypoglossuswurzeln bemerkt. Wassilieff fand bei einzelnen Zellen der Med. obl. und vielen Purkinje'schen Kleinhirnpyramiden Undeutlichkeit der Conturen und der Kerne, Trübung des Protoplasma.

Im Rückenmarke an Lyssa verstorbener Kinder constatirte Meynert hyaloide Entartung und Kernwucherung in den Wänden der mit stagnirenden (»colloide« Körperchen enthaltenden) Blute überfüllten Gefässe, weiterhin zumal im Hinterstrange Quellung der reticulären Substanz, bedingt durch Aufblähung ihrer sternformigen Elemente, Quellung der Markscheiden, gallertige Entartung und Zerfall derselben, Schwund der Axencylinder, endlich auch (besonders im Vorderseitenstrang) Zerfall der Reticulärsubstanz zu moleculär punktirten Balken.

Das specifische Gewicht von Medulla oblongata und spinalis eines an Lyssa verstorbenen Kindes fand Bastian**) geringer, dasjenige der einzelnen Gehirntheile aber höher als der Norm entspricht.

Selten sind auch einzelne Hirnnerven, namentlich der Vagus, ebenso der Halssympathicus einschliesslich der zugehörigen Ganglien injicirt und aufgelockert gefunden worden. Die Nerven, welche zu der Bisswunde in nächster Beziehung stehen, sind ab und zu einmal geröthet, ganz selten wie es scheint entzündet oder verdickt***).

*) Cit. b. Rosenthal op. cit. S. 556.

**) a. a. O.

***) Romberg, Nervenkrankheiten. III. Aufl. S. 604. — Eichborn, Ueber die Hydrophobie. Diss. Erl. 1871.

Neuerdings hat Klebs*) bei einem an Lyssa Verstorbenen in den Lymphdrüsen der oberen Extremitäten theilweise intensive Röthung und an allen Stellen des Lymphapparates sowie in den Submaxillardrüsen feinkörnige starklichtbrechende schwach-bräunlich gefärbte Körperchen in dichtgedrängten Haufen, in länglichen Zügen oder verzweigte grosse sternförmige Haufen bildend gefunden. Im Allgemeinen folgte die Ausbreitung derselben den Blutgefässen. Ihrer chemischen Natur nach waren sie weder Fett noch in Essigsäure lösliche Albuminate.

Symptome und Verlauf. Die Bissverletzung oder sonstige Verwundung, die zum Atrium des Giftes wurde, heilt auch bei Kindern in der Regel leicht und ohne weitere besonders auffällige Erscheinungen, wenn sie eben nicht von Haus aus gross und tiefer greifend war. Langes Offenbleiben, Anschwellung ihrer Nachbarschaft, Gangrän der Wunde oder gar ein abermaliges Aufbrechen nach schon eingetretenem Verschlusse, Abnormitäten in der Granulationsbildung, alles das gehört zu den Seltenheiten. Binnen Kurzem sind gewöhnlich bei den Kindern, und zwar desto eher, je jünger sie noch sind, die Schmerzen und auch die Folgen des Schreckens vorüber; der ganze Vorfall ist und bleibt vergessen und sie befinden sich jetzt wieder völlig wohl. Eine Schwellung der zugehörigen Lymphdrüse bleibt (wie ich mich selbst überzeugen konnte) hie und da zurück; bei Kindern aber wirkt sie nicht als mahnendes Symptom.

Zwischen dem fast immer auffälligen, daher genau zu bestimmenden Momente der Infection und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt eine Incubationszeit, welche zwar innerhalb erheblicher Breiten zu schwanken vermag, im Ganzen aber bei jugendlichen Individuen kürzer ist als bei schon in den Jahren vorgeschrittenen Personen. Bouley berechnet diese Zeit für die Altersklasse von 3—20 Jahren auf durchschnittlich 44 Tage, während er die Periode der Latenz des Giftes bei Personen von 20—72 Jahren auf 75 Tage im Mittel abschätzt und Tardieu, der im Allgemeinen 3 Monate Latenzzeit als Mittel bezeichnet (147 Fälle), berechnet für Kinder von 2—10 Jahren die Incubationsperiode auf 24—28 Tage (5 Fälle).

Bei 50 vom Verf. verglichenen Kinderfällen dauerte die Incubationszeit:

---

*) Aerztl. Correspondenzblatt für Böhmen 1874. No. 11. Klebs sprach die Vermuthung aus, dass diese Körper die Träger des eigentlichen Infectionsstoffes seien. Polli hatte schon 1864 die Hypothese aufgestellt, dass niedere Organismen durch den Hundebiss übertragen, durch Proliferation die Krankheit erzeugten (Virch. Jhb. 1864. V. S. 249).

5 mal	bis 20	Tage.
20 mal	20— 40	»
11 mal	40— 60	»
5 mal	60— 80	»
1 mal	80—100	»

8 einzelne Fälle hatten verschiedene über 100 Tage betragende Incubationszeit gehabt.

Die oben als accidentelle bezeichneten, den Ausbruch der Krankheit bestimmenden Momente vermögen selbstverständlich abkürzend auf die Incubationszeit einzuwirken.

Den Beginn der Krankheit verkündigen bisweilen verschiedene, meist nur von älteren Kindern geklagte Sensationen an der Bissstelle, welchen hie und da auch objective Veränderungen der Narbe selbst entsprechen: Jucken und Schmerzen gewöhnlich von geringer Intensität, auch prickelnde Empfindungen, welche lancinirend, bezw. auraartig nach der Peripherie oder auch centralwärts längs der Nervenstämme ausstrahlen, sind derartige prämonitorische Symptome, zu denen ab und zu noch ein Gefühl von Schwere im betroffenen Theile, Vertaubung desselben, Ziehen oder Recken im Innern des Gliedes hinzutreten. Gleichzeitig kann nun auch die Narbe bläulich, livide, röthlich oder sonst wie verfärbt und etwas angeschwollen sein, indess vielleicht noch Bläscheneruptionen in ihrer Nachbarschaft sich zeigen. Auch soll zumal die etwas heftigere Berührung der Narbe die verschiedenen örtlichen Sensationen steigern, bezw. hervorrufen, wenn sie wieder verschwunden waren, oder Schauer und ängstliche Beklemmung erregen. (Romberg, Horn, Faber, Virchow, Henkel, Strauss u. A.)

Es lässt sich selbstverständlich nicht in Abrede stellen, dass die soeben erwähnten subjectiven und objectiven Wahrnehmungen bei älteren, mit den Gefahren der vorausgegangenen Katastrophe bekannten, Kindern sehr wohl in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen Bangigkeit und Furcht erregen können und so vielleicht in gewissem Sinne modificirend einzuwirken vermögen auf den weiteren Gang der eben erst anhebenden Krankheit. Aber sie fehlen öfter und das Leiden beginnt mit anderen Erscheinungen.

Auch bei Kindern kann eine Prodromalperiode, die einen oder zwei Tage, selten darüber*) beträgt, vorangehen. Oefter fängt das Vorläuferstadium mit einer Reihe von Symptomen an, die bei acuten Krankheiten der Kinder überhaupt zum Vorschein kommen, nämlich mit Frösteln oder wahrem Froste, Appetitlosigkeit, Ekel und Erbre-

*) Faber erwähnt einen Knaben, der 14 Tage lang Prodromalerscheinungen hatte.

chen, Magendrücken, Unregelmässigkeiten der Darmentleerung, besonders Diarrhoë. Die Kinder werden matt, sie wollen früh nicht aufstehen; man sieht deutlich, dass sie unwohl sind, auch ohne dass sie was Bestimmtes angeben. Der Puls ist etwas beschleunigt, das Gesicht geröthet, zeitweise klagen sie über Hitze und wenn sie älter sind auch über Schmerz im eingenommenen Kopfe, über Nacken-, Rücken- und Gliederweh und über allerhand wechselnde oder fixe (von der Bissstelle entfernt localisirte) neuralgische Schmerzen. Der Schlaf ist kurz und unruhig, die Kinder fahren oft, geweckt von ängstlichen Träumen, verstört, verworren aus demselben auf, grössere springen öfter schreiend aus dem Bette, kleinere wollen wenigstens herumgetragen sein. Am Tage sind die kleinen Kranken weniger zum Spielen geneigt, hören damit wohl gänzlich auf und ziehen sich von ihren Kameraden zurück, verkriechen sich in Ecken oder an entfernten Orten, wo man sie mit ängstlich trübem, etwas stumpfsinnigem Ausdrucke zusammengekauert sitzend findet. Angerufen aber kommen sie scheu und verlegen hervor, zeigen sich verdrossen und schweigsam, statt zu antworten murmeln sie allerhand vor sich hin, benehmen sich auch eigensinnig und reizbar gegen Verweise über vielleicht begangene Ungehörigkeiten, sind eifersüchtig gegen die Geschwister etc.

Einige Erscheinungen aber, welche der Vorläuferperiode angehören, weisen noch bestimmter als eben diese trübe, der initalen Melancholie Erwachsener äquivalente Stimmung auf die specifische Natur des vorliegenden Leidens selber hin. Abneigung gegen Getränke oder Flüssigkeiten überhaupt, selbst Nahrungsverweigerung, mit welchen Erscheinungen ein zeitweise auftretendes oder mehr continuirliches Gefühl von meist schmerzhafter Zusammenschnürung im Halse correspondirt, erschwertes Athmen, Gefühl von Enge auf der Brust, dabei Empfindlichkeit gegen Luftzug sind gewöhnlich bereits um diese Zeit des Krankheitsverlaufes vorhanden und deuten zuerst nur leise, bald bestimmter und stetig immer stärker hervortretend, jetzt schon diejenigen Symptome an, welche als characteristische Züge das allmählich oder schneller sich verwandelnde Bild der Zoonose beherrschen sollen.

Das Stadium der Reizung (Stad. irritationis oder hydrophobicum), mit welchem in einer Reihe von Kinder-Fällen die Krankheit überhaupt beginnt, kennzeichnet zunächst eine bestimmte Lebendigkeit, eine Unruhe, welche gegen die vorwiegende Abstumpfung in der Prodromalperiode, oder wenn diese fehlte, gegen die sonstige Art der Kinder absticht: beim Spielen sind sie hastig und fahrig, sie sprechen mehr und rascher, gesticuliren lebhaft, geben wohl auch unerwartete

und auffallend präcise Antworten. Andere Male, wenn sie in diese Periode der Krankheit während der Nacht eintreten, erwachen die Kinder mit heftiger Angst, schlafen nicht wieder ein und schwatzen fortwährend über alles Mögliche. Dabei sind ihre Augen glänzend, hie und da der Blick sogar stechend, das Gesicht ist leicht geröthet, der Ausdruck wechselnd, aber selbst bei bestehender Heiterkeit bewahrt er eine gewisse ängstliche Spannung. Der Puls ist normal oder etwas beschleunigt, im gleichen die etwas mühsame Athmung, die oft von Seufzern unterbrochen wird; öfter kommen Zuckungen zumal bei grelleren Sinnesreizen; dazu gesellen sich hastige convulsibele Schlingbewegungen. Früher oder später — vielleicht einmal sogar überhaupt als allererstes, stets sehr auffälliges Symptom — bemerkt man nun ganz plötzliches Entsetzen vor irgend einer Flüssigkeit, z. B. Morgens beim Beginn des Waschens, beim Kaffee oder auch wenn Wasser gebracht wird, das die Kinder wegen des bestehenden Durstes selbst gefordert haben. In diesem Augenblicke malt sich auf dem rasch erblassenden Gesichte höchste Angst und Schrecken, mit Schauer zuckt der Körper bei hintenübergebogenem Kopfe heftig zusammen, gleich vollzieht sich eine tiefe Inspiration mit gellend pfeifendem Laute, der alsbald convulsivische, lautes Geräusch erzeugende, Schlingbewegungen folgen. Mit entsetztem Rufe »fort, fort«, wenden sich die Kinder von dem Gefässe, nachdem sie heftig stossen, ab oder sie rennen mit abgewendetem Blicke hastig weg, wenn sie zufällig an dasselbe herangetreten waren; hatten sie aber das Glas, die Tasse schon ergriffen und dem Munde nahe gebracht, so wird durch einen plötzlichen energischen Stoss das Gefäss gewaltsam weggeschleudert. Obwohl sie sich durch Zureden wieder etwas beruhigen lassen, sie bleiben doch nach dieser Katastrophe meist verstört und ängstlich. Von nun an kehren schwächere analoge Convulsionen bei der Erinnerung an den Vorfall, bei jedem Sinneseindrucke, der mit der Vorstellung von Wasser, Flüssigkeit überhaupt nur irgendwie verwandt ist, wieder; schon ein Rieseln, die undeutliche Gehörswahrnehmung, dass Wasser ausgegossen wird, der Geruch von Wasser, ja selbst das vom bestehenden Durste häufig angeregte Denken an Flüssigkeiten lösen jetzt die Krämpfe aus, die bald auch schon beim Klappern von Geschirren, beim Anblick von Gläsern und blinkenden Gegenständen*) über-

*) Wenn die Kinder vor Bechern oder Löffeln (Fraigniaud, Frobeen) zurückschrecken und fliehen, so ist immerhin noch an die Association der Vorstellung »Flüssigkeit« zu denken. Nicht so wenn wie in Koch's Fall 10jähr. Kind) die Quecksilberkugel des Thermometers den Kranken in Aufregung ver-

haupt ausbrechen. Kommt nun gar noch etwa eine Thräne, etwas Urin auf ihre Haut, überläuft sie, wie nicht selten geschieht, ein leichter Schweiss, oder sehen sie wieder ein Gefäss mit Wasser, so tritt mit allen Schrecken und mit voller Stärke jener erste wilde Paroxysmus augenblicklich von Neuem ein. Dies ist die classische Hydrophobie der Lyssakranken mit allen intellectuellen Consequenzen.

Fasst man jetzt die Kinder an, so schreien sie meistens kurz abgebrochen und zucken heftig zusammen, indess von Neuem Schling- und Athemkrämpfe ausbrechen. Schon das schnellere Herantreten eines Menschen an ihr Bett, das Lüften der Decke, das Flattern eines Vogels im Zimmer, überhaupt ein leiser Luftzug bringen höchste Angst, Erstickungsnoth und mit derselben Krämpfe hervor. Endlich hat ein jeder etwas grellere Sinnesreiz dieselben Folgen, Wechsel der Beleuchtung, zufälliges Geräusch, selbst sich verbreitende Gerüche (z. B. Tabakrauch, Chloroformgeruch), alles das macht jetzt Erschrecken, höchste Angst und Convulsionen und bald genügen schon die leisesten Sinnesreize jeder Art, um die Paroxysmen auszulösen: Es besteht allgemeine Hyperästhesie, die im Bereich der Tastnerven zur Aerophobie anwächst. In den anfangs noch längeren Zwischenzeiten bemerkt man ausser mässiger Jactation und häufigem Lagewechsel allerhand Zuckungen im Gesicht, namentlich um Mund und Augen dessgleichen am Halse, dazu auch schnappende Bewegungen des Unterkiefers, Stösse der Hals- und Schultermusculatur, sowie derjenigen der Extremitäten, hie und da vorübergehend allgemeines Zittern und gewöhnlich etwas ataktisch-hastische Bewegungen im Ganzen. Dabei sprechen die Kinder in den Pausen viel und rasch, jedoch mit gedämpfter, oft schon etwas heiserer Stimme und vorsichtig athmend in nur kurzen, wie abgebrochenen, Sätzen; man bemerkt zugleich, dass ihre Gedanken sich fast alleine um den beängstigenden Zustand drehen, der sie jeden Augenblick in die furchtbarsten Erstickungsanfälle versetzen kann; gleichgiltig gegen gebrachtes Spielzeug oder Bilderbücher, in denen sie zerstreut und flüchtig blättern, sprechen sie von Angst, Beklemmung, von Erstickenmüssen, überhaupt nicht selten — selbst die noch sehr jungen*) — von dem bevorstehenden Tode, und nehmen Abschied von ihren Angehörigen und Freunden, die sie zu Gesichte bekommen; andere wieder sagen, es werde doch bald, etwa morgen, schon wieder besser gehen und sie würden dann wohl auch wieder trinken können, aber nur, wenn sie das Wasser nicht

setzt und beim Temperaturmessen der Scalatheil mit einem farbigen Lappen umhüllt werden muss.

*) Von einem 3½jährigen Kinde, welches vom Tode sprach, berichtet A. Wagner.

sähen. Weiter hört man überschwengliche Versicherungen von Liebe gegen die Angehörigen, inbrünstiges Beten um Ruhe und Kraft, Bitten, man möge sie nicht allein lassen, aber nur ja nicht plötzlich nahe treten, auch ja kein Fenster öffnen, auch nicht laut sprechen; dann wieder stürmische Befehle wegzutreten, das Zimmer zu verlassen, wenn mehrere Personen vorhanden sind oder wenn ein Vogel frei in der Stube herumfliegt, denselben zu entfernen.

Der Puls, von dessen Beschaffenheit man sich nur selten überzeugen kann, da die Kinder gegen jede Berührung in der Regel sich energisch sträuben, ist nach dem Krampfanfalle beschleunigt (120—180 p. M.) im übrigen von wechselnder Frequenz, hie und da aussetzend, dabei von normaler Grösse und gewöhnlich voll. Die Respiration ist immer unregelmässig, oberflächlich, in den Paroxysmen convulsivisch, ausserhalb derselben meist beschleunigt. Die Temperatur (die aus demselben Grunde, wie der Puls, nur hie und da bestimmbar ist) soll nur wenig (38.0 – 39.0), selten namhaft (40.0 und darüber) erhöht sein. Gewöhnlich sind die Extremitäten kühl und cyanotisch; lokale oder allgemeine Schweisse brechen aus. Manche Kinder klagen über Durst, nehmen selbst noch Wasser in den Mund, doch läuft der etwa angestellte Versuch, den Durst zu stillen (wenn die Flüssigkeit nicht warm oder dick ist), meist verhängnissvoll genug ab und hastig wird das Eingebrachte wieder ausgespuckt. Eher ist es noch möglich auf Umwegen durch Genuss von feuchten Speisen (mit Milch getränkter Semmel etc.) Durst und selten bestehenden Hunger wenigstens einigermassen zu stillen. Ganz gewöhnlich bringen jedoch die ersten Bissen schon den Inspirations- und Schlingkrampf hervor und jeder weitere Versuch der Art bleibt für die Folge ausgeschlossen. Bald wird auch wegen der zunehmenden Constrictionen des Schlundes, wegen der brennenden Schmerzen im Halse, die sich mit jeder Schluckbewegung steigern, selbst der Speichel nicht verschluckt, sondern hastig (eventuell unter stürmischem Verlangen nach dem Spucknapf, Neubert) ausgespieen. Selten stellt sich schleimiges oder blutiges Erbrechen, häufiger Drang zum Stuhle ein, wobei dünne, auch blutige Fäces entleert werden. Hie und da besteht bei Kindern Strangurie. Der Harn ist spärlich trübe, eiweissfrei und soll bisweilen Zucker enthalten. Dass auch bei Knaben Erectionen wenigstens vorkommen können, beweist eine Beobachtung von Armand (Priapismus bei einem 4jährigen Kinde).

Auch bei Kindern steigern sich die Erscheinungen des Irritationsstadiums in der Regel bald langsamer, selbst unter Nachlässen, bald schnell und ohne Unterbrechung. Die Aufregung wächst, die Anfälle erfolgen Schlag auf Schlag, es entwickelt sich anhaltende Jactation, das Ge-

sicht wird blass und wild, die Augen sind bei weiten Pupillen glänzend oder gläsern, sie rollen unruhig umher; die Kranken speicheln stark und spucken rücksichtslos um sich herum, oft sind sie wie in Schweiss gebadet; sie schreien laut mit heiserer Stimme oder stossen schrille Töne aus. Die lauten, immer heftiger werdenden Inspirationsgeräusche können »bellend« werden. Ab und zu auch schnellen die Kinder fusshoch bei den Krämpfen, die jetzt zu universellen momentan-tetanischen Convulsionen werden können, von dem krachenden Bette in die Höhe. Dazwischen wieder springen sie auf mit angstentstellten Zügen und laufen taumelnd eine Strecke weit. Bei gewaltsamer Behandlung gerathen sie in wahre Wuth, schlagen heftig um sich nach den sie haltenden Personen und es kommt vor, dass sie auf diese einmal mit den Zähnen zuschnappen. Ist eine solche, in der Regel nur bei älteren, ab und zu auch bei kleinen, selbst dreijährigen Kindern (Wagner) unter den genannten Bedingungen zu Stande kommende »maniakalisch«-wüthende Attaque vorüber, so sind die Kranken meistens wieder ganz besonnen und bitten öfter um Verzeihung wegen des Geschehenen. Andererseits und zwar besonders bei noch kleinen Kindern trübt sich mit der Steigerung der Symptome das Bewusstsein und bleibt verändert auch in den Zwischenzeiten der Attaquen. Zu der Ideenflucht gesellen sich jetzt Täuschungen der Sinne und es entsteht Delirium von meist ängstlichem, seltener heiterem oder blaudem Inhalte: Es herrschen namentlich hallucinatorische Verfolgungsideen (Spielkameraden, die zur Qual des Kranken Wind machen, Menschenköpfe, die für Diebe gehalten werden, verfolgende Thiere, worunter auch der verhängnissvolle Hund, belästigende Fliegen etc.), sodann Delirien, deren Inhalt der gewohnte Gesichtskreis und die Ideen der Kinder liefert (Verwandte, Freunde glauben sie zu sehen, zu hören, sie unterhalten sich mit ihnen öfter zärtlich und nehmen Abschied von denselben). Kleine Kinder haschen wohl auch heiter nach den Truggebilden ihrer Phantasie, nach Ratten, Mäusen, die sie auf ihrem Bette wahrzunehmen glauben. Auch kommt es vor, dass kleinere Kinder vergnügt vor sich hin schwatzen, lustig singen oder lachen. Bei ganz jungen Kindern endlich herrschen mussitirende, unverständliche Delirien vor, die sich schliesslich in ein stilles Lallen, das keiner Deutung fähig ist, verlieren. Immer kommen jedoch noch zwischen diesen Delirien heftigere Suffocationsanfälle und mehr oder weniger allgemeine Krämpfe vor und verhältnissmässig leicht sind die kleinen Kranken aus der Scheinwelt in die Wirklichkeit durch Anrede zurückgerufen und alle Schrecken sind nach kurzer Ruhe wieder da.

Das Stadium der Reizung umfasst bei Kindern im Durchschnitte zwei Tage, bisweilen nur 24, 36 Stunden, selten 3 bis 4 Tage. In

einer Reihe von Fällen tritt bereits in dieser Krankheitsperiode der Tod ein; die Kinder sterben entweder in einem heftigen allgemeinen Wuth- und Krampfanfall asphyktisch oder mitten in mussitirenden Delirien, endlich auch nach raschem Verfalle im bewusstlosen Zustande. Zumal bei älteren Kindern kommt es öfter zu einem ausgesprochenen

Stadium der Paralyse von der Dauer weniger Stunden bis zu einem halben Tage. Die Krampfanfälle lassen nach, hören wohl auch ganz auf, die Empfindlichkeit gegen Sinnesreize ist gering oder sie schwindet ganz, die Kranken lassen sich jetzt anfassen, sie athmen freier, auch vermögen sie jetzt wieder zu schlucken, ja selbst grössere Mengen Wasser — ein von Alters her als perniciöses bekanntes Symptom — zu trinken. Es besteht in der Regel die tiefste Schwäche bei freiem Sensorium, die Gesichtszüge haben den Ausdruck des Verfalles, die Augen sind hohl und gläsern, aus dem offen stehenden Munde fliesst der Speichel in Tropfen oder fadenförmigem Strome heraus; der Puls ist elend und klein, unregelmässig, die Haut an den Extremitäten kühl und cyanotisch, am Stamme oft mit reichlichem oder kleberigem Schweisse bedeckt, es kommt Singultus und Trachealrasseln, dem oft der Tod folgt. Aber auch jetzt noch können erneute Convulsionen ausbrechen und die Kranken während derselben plötzlich oder in dem nachfolgenden tiefen Collapse bewusstlos sterben; in anderen Fällen tritt der Tod unter zunehmendem Kräfteverfall bei meist erhaltenem Bewusstsein still und ruhig ohne weitere Agonie ein.

Da bei Kindern die ersten mahnenden Lokalsymptome und die Prodromalperiode des allgemeinen Unwohlseins mit fieberhaften Erscheinungen, trüber Stimmung, Aversion gegen Flüssigkeiten, schmerzhaften Schlundconstrictionen, Empfindlichkeit gegen Luftzug, nicht so selten einmal fehlen, da fernerhin in gar nicht isolirten Fällen die Affection bei Kindern, ohne dass es zu einem paralytischen Stadium käme, auf ihrer Höhe mit dem Tode endigt, so darf man für das infantile Krankheitsbild nur jene constanten Symptome als charakteristische erachten, welche dem Excitationsstadium zukommen. Als solche müssen wir bezeichnen die allgemeine Aufregung und Jactation, die Angst, die selten partielle, meist allgemeine (selbst bis zur Aerophobie gesteigerte) Hyperästhesie, die anfallsweise auftretenden Schling- und Inspirationskrämpfe, die wechselnden Zuckungen einzelner Muskelgruppen, die allgemeinen Convulsionen, die verschiedene Grade erreichende Wasserscheu, endlich die Abänderungen der Stimmung und des Vorstellungsverlaufes. Nicht regelmässige, nur mehr oder weniger häufig vorhandene Erscheinungen sind: leichte Cyanose, elendes Aussehen, mühsames Athmen, Heiserkeit, beschleunigter, kleiner Puls, Temperatursteigerung, Schweis-

se, Salivation, Durst, Harn- und Stuhldrang, dann ataktische Bewegungen, Zittern, Schreien, Paroxysmen maniakalischer Aufregung, Todesahnung, hallucinatorisches Delirium von meist schreckhaftem Inhalte.

Das Bild der Krankheit, wie es bei erwachsenen Personen sich gestaltet, unterscheidet sich von dem bei kindlichen Individuen gewöhnlichen im Allgemeinen dadurch, dass die Prodromalperiode nur in ganz vereinzelten Fällen einmal fehlt, dass sexuelle Aufregung fast immer vorhanden ist, die wir bei Kindern so gut wie gar nicht finden, dass die Wuthparoxysmen (zumal bei Männern) heftig und geradezu sehr kurzen transitorischen Aufhebungen des Selbstbewusstseins gleichwerthig sind, in welchem die Kranken sinnlos rasen und nicht zu bändigen, geschweige denn durch Worte zu beruhigen sind; bei Kindern, deren Wuthattaquen leicht beschwichtigt werden, hellt sich nach diesen kürzeren, seltener völlig furibunden Anfällen das Sensorium gewöhnlich nicht vollkommen und nicht wie bei Erwachsenen von selber auf, es bleibt ein leichtes Delirium nach den Aufregungen zurück. Endlich scheint bei Erwachsenen seltener als bei Kindern die Krankheit schon auf ihrer Höhe mit dem Tode zu endigen und meistens ein längeres paralytisches Stadium vor dem lethalen Ausgange durchzumachen.

Diagnose. Bei Kindern ist der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose der Lyssa, nämlich die Thatsache der vorausgegangenen (fast ausnahmslos durch Biss gegebenen) Gelegenheit zur Infection, meistens leicht zu eruiren, da sie ja, wie über jede Verletzung, so besonders über eine gewaltsame in der Regel heftig jammern. Werthvoll sind sodann etwa vorhanden gewesene örtliche Sensationen und Veränderungen an der Narbe und weitere prodromale Erscheinungen. Sollten aber beide letzteren Symptomengruppen gefehlt haben und sollte selbst der Infectionsvorgang nicht auffällig gewesen sein, so hat das — in solchen Fällen unerwartete — Erkranken der Kinder mit psychischer Excitation (bezw. Agrypnie) und Schwatzhaftigkeit, mit Athemnoth und häufigem, mühsamen Schlucken und einer selbst bei offenbarer Heiterkeit nicht zu verkennenden Angst, mit Hastigkeit in den Bewegungen stets etwas Auffälliges und Verdächtiges. Kommt nun gar noch plötzliches Zurückfahren vor einer Flüssigkeit mit sofortigen heftigen Schling- und Athemkrämpfen hinzu (es versteht sich, dass man eventuell behufs der Diagnose bei bestehendem Verdachte erst durch Experiment auf dieses Symptom zu untersuchen hat), so ist bei Kindern mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit auf Lyssa zu schliessen, als bei ihnen die Hydrophobie nur äusserst selten das Symptom von anderen Krankheitsprocessen bildet. Ganz vereinzelte ältere und neuere Erfahrungen zeigen aber doch, dass wenigstens bei solchen, die im Knabenalter stehen, symptomatische und

imaginäre Hydrophobie vorkommen könne *). Abgesehen davon, dass in solchen Fällen, wie bei den Erwachsenen, die excessive Reflexreizbarkeit und Hyperästhesie fehlen wird, beweist auch der Verlauf des Leidens schon sehr bald, dass nicht Lyssa vorliegt, bei welcher alle Symptome continuirlich zunehmen, während sie bei entsprechender psychischer Behandlung bald wieder verschwinden, wenn es sich um nicht lyssöse Hydrophobie handelt.

Tetanus puerorum kann mit Lyssa einige Aehnlichkeit haben, wenn er (T. hydrophobicus, E. Rose **) Schlundconvulsionen mit sich bringt. Ueber die »elektrischen« Stösse herrschen aber bei dieser Affection die tonischen Krämpfe vor, während für die Lyssa klonische charakteristisch sind; es kommt erst später Hyperästhesie zu Stande; bei der Zoonose ist sie stets von Anfang an vorhanden. Tetanus tritt zudem in der Regel 3—10 Tage nach der Verletzung, Wuthkrankheit fast niemals um diese Zeit schon auf.

Strychninvergiftung, bekanntlich bei Kindern nicht ganz selten sowohl als ökonomische, wie als medicinale (Verwechselung des Strychnin mit Santonin!) hat einige Aehnlichkeit mit Lyssa, da Angst, Unruhe, Athemnoth, Spasmen der Glottis mit eigenthümlichen Tönen, hie und da auch Speichelfluss und Schweisse vorkommen und die heftigen Muskelcontractionen anfallsweise durch die leisesten Reize ausgelöst werden. Aber es fehlen die Schlundconvulsionen, die Krämpfe sind ganz vorwiegend tonische, obwohl klonische Convulsionen nebenher vorkommen, auch bemerkt man von vornherein wenigstens keine Anomalien der psychischen Processe, keine Hydrophobie und meist besteht noch bitterer Geschmack in Folge des Verschluckens der Substanz.

Gleichen sich auch Meningitis und Lyssa hinsichtlich der Hyperästhesie, der Unruhe und Jactation, so dürfte doch eine Verwechselung beider Krankheiten bei genauer Untersuchung nicht leicht vorkommen.

Prognose und Therapie. Wie schon erwähnt wurde, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Verletzung durch ein wüthendes Thier Lyssa nach sich ziehe, bei Kindern geringer, als bei Erwachsenen. Im Uebrigen kommen noch bei der Prognose der Bissverletzung jene für

*) Die typische Hydrophobie zweier Knaben von 9 und 10 Jahren, von welcher v. Swieten berichtet, gehört offenbar in dieselbe Kategorie, wie die intermittirende Wasserscheu, die Waton u. A. (Virchow's Jahrb. 1857. IV. 178) bei Frauen beobachtet haben. — Flügel (Bayr. ärztl. Intellzbl. 1865. No. 40. S. 560) erwähnt einen von Stadthagen mit bestem Erfolge psychisch behandelten Knaben, der von einem Hunde gebissen war und wirklich »eine Art von Wuth« bekam, als ihm die Strassenjugend, wo er sich zeigte, nachschrie: »Der ist wüthig.« —

**) Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I. 2. S. 79 ff.

alle Altersklassen gleichen Momente der Oertlichkeit und Grösse der Wunde, der prophylaktischen Behandlung etc. in Frage, von denen ebenfalls bereits die Rede war. Einige werthvolle Erfahrungen aus der Kinderpraxis machen nun weiterhin noch wahrscheinlich, dass selbst nach dem Auftreten der allerersten örtlichen Symptome dem schlimmen Ausgang durch passende Behandlung vorgebeugt werden könne (s. unten). Die völlig ausgebildete Krankheit aber verläuft, soweit unsere Erfahrungen reichen, immer tödtlich. Alle bis jetzt bekannten Fälle von angeblicher Heilung lassen diagnostische Zweifel zu.

Die allgemeine Prophylaxe der Krankheit ist natürlich nicht Gegenstand der Kinderheilkunde; jeder Laie weiss zudem, was wegen Unerfahrenheit der Kinder und des unbefangenen Verkehrs derselben mit Hunden geboten ist, wenn die Gefahr der Infection einmal näher heranrückt. — Nach stattgefundener Verletzung ist auch bei den (im Allgemeinen schwächer disponirten) Kindern die prophylaktische Behandlung der Wunde gerade so wie bei Erwachsenen vorzunehmen: augenblickliches Aussaugen der (vorsichtig mit Salzwasser gewaschenen) Wunde, das an geeigneten Theilen mit Schröpfköpfen geschieht, Cauterisation mit chemischen, sicher alle Stellen der Wunde treffenden Aetzmitteln (Kalilauge, Schwefel- oder Salpetersäure, Liquor stibii chlorati, auch concentrirte Carbolsäurelösung, Naddan; bei vielfachen Verwundungen Sublimatbäder, Fuchs etc.). Darauf wird 4—6 Wochen Eiterung unterhalten, die Wunde mit indifferenten Substanzen oder nach Guizan und Schaller mit Solutio Fowleri verbunden. Weiter sind als prophylaktische Mittel in Gebrauch das Quecksilber (Calomel oder graue Salbe), die Belladonna, Blausäure, Strychnin etc. und das Arsenik, welches von den eben genannten Aerzten lebhaft empfohlen, bei Kindern 5—7 Wochen hindurch 2—3 mal täglich in Pillen gegeben werden soll, deren jede 0.0015 Natr. arsenic. enthält. — Natürlich wird man sich sorgfältig in Acht nehmen müssen, bei den Kindern irgend welche Vorstellung von der Gefahr, in der sie sich befinden, aufkommen zu lassen, was zumal wegen ihres starken Causalitätsbedürfnisses wichtig ist, das ja stetige Nahrung in der besonders umständlichen Behandlung der eigenen Wunde findet. Auch versteht es sich von selbst, dass die Kinder genauer zu beaufsichtigen sind und namentlich stärkeren Verletzungen, Zerrungen der Wunde bezw. Narbe vorgebeugt werden müsse. Treten prämonitorische Symptome an der letzteren auf, so ist von Neuem energische Local-
'lung, zumal die Excision der Narbe und Aetzung ihres Unter-
dringend indicirt, da, wie schon angedeutet wurde, einige Be-

obachtungen von Guthrie, Harder, welche gerade Kinder betrafen, die Vermuthung nahe legen, dass selbst um diese Zeit noch die Therapie nicht immer ohne Erfolge sei.

Von den zahlreichen gegen die Krankheit selbst empfohlenen Mitteln, die fast alle auch prophylaktisch angewendet wurden, sowie von den specifischen Behandlungsmethoden erwähnen wir nur diejenigen, welche die schwersten Erscheinungen der Krankheit, nämlich die allgemeine Angst und Aufregung, die Jactation, die Convulsionen, die Hydrophobie und die Delirien für einige Zeit zu beseitigen und den tödtlichen Ausgang zu verzögern vermochten. Solche Wirkungen hat man von reichlichen Infusionen warmen Wassers in die Venen (Magendi, Gaspard), von Sauerstoffinhalationen (Laschkewitz) gesehen. Wie Essroger*), so wandte auch Schiwardi und zwar bei einem Kinde den galvanischen Strom (22 Daniell-E. Kathode an die Stirn, Anode getheilt an die Füsse) durch längere Zeit — 58 Stunden — fast unausgesetzt mit günstigem Erfolge an (die Krankheit endete erst nach 7 Tagen tödtlich). Diese Erfahrungen müssen die Hoffnung aufrecht erhalten, dass es vielleicht noch gelingen werde, die bereits ausgebrochene Krankheit durch Kunsthilfe zur Heilung zu bringen. Ob das auch für dieses Stadium von Guizan und Schaller empfohlene Arsen Vertrauen verdiene, müssen künftige Erfahrungen feststellen.

Symptomatisch gibt man zur Erleichterung der Kranken Opium und Morphium per os und subcutan, sofern diese Medicationen möglich sind (Hydrophobie, Hyperästhesie). Auch von der Chloroformnarkose hat man bei Kindern mit Erfolg Gebrauch gemacht und während derselben Nahrung mit der Schlundsonde eingeführt (A. Wagner). Chloralhydrat in Clystierform oder subcutan (nach Hannot und Cartaz direkt in die Venen injicirt) verdient den Vorzug, wenn die Kranken, wie öfter beobachtet wurde, starke Abneigung gegen Gerüche haben. Curareinjectionen haben bisweilen, wie Verf. sich selbst überzeugen konnte, wenigstens einigen Erfolg, indem sie die Convulsionen ermässigen und auch das Trinken wieder möglich machen.

Bisweilen kann man in den milderen Fällen dem Kranken durch Getränk, das er nicht sieht (dunkele Flaschen, Saugen durch ein Röhrchen aus einem bedeckten Gefässe etc.) einige Erquickung verschaffen und so gleichzeitig beruhigende Mittel beibringen. Dass man sorgfältig alle grelleren, oft schon verhältnissmässig schwache Sinnesreize vermei-

---

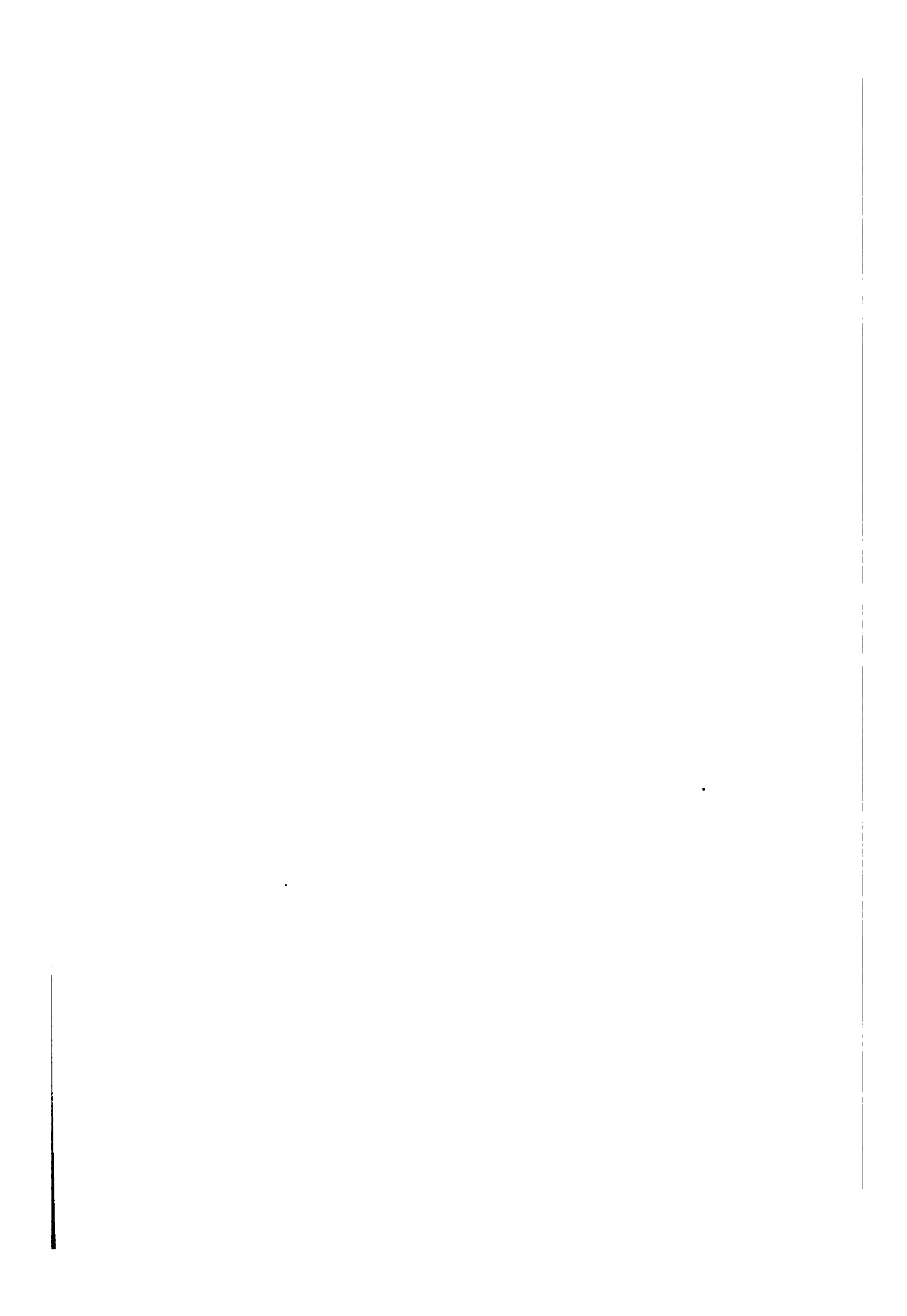
*) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864. No. 3 u. 8; Centralbl. f. d. m. W. 1864. No. 15.

den und die Kranken durch geduldiges und einsichtsvolles Wartpersonal verpflegen lassen muss, versteht sich ganz von selbst; ohnehin lernen in der kurzen Zeit des Krankheitsverlaufes oft auch die kleinen Kinder kennen, was ihnen zur Vermeidung der schrecklichen Anfälle noththut. Die Umgebung ist dann mehr auf ein denkendes Ablauschen hinsichtlich aller humanen Vorsichtsmassregeln als wie auf eigenes Aussinnen von solchen angewiesen.

INTOXICATIONEN

VON

DR. C. BINZ,
O. PROFESSOR IN BONN.



Vergiftungen, die hierher gehören, sind solche, von denen das Kindesalter vorzugsweise betroffen wird. Drei Gründe liegen für die grössere Häufigkeit vor: 1) die öftere Anwendung eines Arzneistoffes eingreifender Art; 2) die absolut grössere Empfindlichkeit des kindlichen Organismus; 3) der Mangel an Vorsicht gegen den Genuss unvermutheter Gifte oder deren Träger.

Die erste Kategorie bietet uns das

Santonin.

Literatur:

Hoffmann, Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Pr. 1836. No. 14. — Noack, Schmidt's Jahrb. Bd. 38. S. 19. — Spengler, Deutsche Kl. 1850. S. 507. — O. Blaile, Buchner's Neues Rep. f. Pharmacie. Bd. 8. S. 36. — X. Landerer, ebendaselbst Bd. 7. S. 417. — Posner, Allg. med. Centralztg. 1850. S. 317. — Lavater, Mittheilg. des Schweizerischen Apothekervereins 1852. S. 21. — Heydloff, Preuss. Ver.-Ztg. 1852. S. 34. — Betz, Memorabilien. 1860. V. 2. — Lohrmann, Med. württemberg. Corr.-Bl. 1860. No. 3. — Berg, ibid. 1862. No. 17. — Snyders, Nederl. Tydsch. f. Gen. 1868. I. p. 68. — Daniel, Jour. of Med. New-Orleans. 1869. p. 244. — Sieveking, Brit. med. Journal 1871. No. 529. — v. Linstow, Eulenberg's Viertelj. f. ger. Med. Bd. 21. S. 80 und Centralbl. f. d. med. W. 1875. S. 304. — Audant, Bullet. gén. de Thér. 1872. p. 79. — Man vgl. ausserdem die experimentellen Arbeiten von A. Martin, Buchner's Neues Rep. f. Pharmacie. Bd. 2. S. 215. — Rose, Arch. f. path. Anat. Bd. 16. S. 233. — Bd. 18. S. 15. — Bd. 28. S. 30. — Manns, Dissert. Tübingen 1858. — Falck, Deutsche Kl. 1860. No. 27 und 28. — Hasselt und Rienderhof, Arch. f. holländ. Beitr. 1860. S. 231. — Th. Krauss, Dissert. Tübingen 1869. — W. G. Smith, Dublin Quart. Journal. (Bd. 100. p. 266 und Centralbl. f. d. med. W. 1870. 894). — Binz und Becker, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1877. Bd. 6. S. 300.

Das Santonin hat die empirische Formel $C^{15}H^{18}O^{3}$. Es wird gewonnen aus den Flores Cinae (früher irrthümlich als *Semina Cinae* bezeichnet), den sog. Zittwer- oder Wurmsaamen. Sie sind die geschlossenen Anthodien einer noch nicht gekannten Artemisia-Art, die besonders in Mittelasien wächst und durch die Levante zu uns eingeführt wird. Die Drogue verdankt ihren Geruch einem ätherischen Oel, das aber nicht officinell ist. Im Jahr 1830 isolirten fast gleichzeitig zwei deutsche Apotheker, Kahler und Alms, das Santonin. Seither hat

dasselbe die Zittwerblüten nach und nach fast ganz aus der Praxis verdrängt.

Das Santonin bildet glänzende farb- und geruchlose Plättchen. Es ist kaum in kaltem Wasser, in 25⁰ heissem Wasser, in 45 Theilen Weingeist, in 3 Theilen kochendem Weingeist, in 75 Theilen Aether und in 3 Theilen Choroform löslich, ausserdem gut in Essigsäure, etwas in verdünnten Säuren überhaupt und in fetten Oelen. Seine Lösungen in jenen Flüssigkeiten reagiren neutral. Alkalien nehmen es leicht auf und lassen es auf Säurezusatz wieder fallen. Beim vorsichtigen Erhitzen schmilzt es und sublimirt zum Theil ohne Zersetzung. Mit weingeistiger Kalilösung färbt es sogleich sich scharlachroth. Am Licht färbt es sich allmälig gelb. In seinen Lösungen schmeckt es intensiv bitter. Frei im Munde besitzt es wegen der geringen Löslichkeit im Speichel kaum Geschmack.

Als Salz ist von ihm officinell das

Natrum santonicum. *Santonsaures Natron* ($NaC^{15}H^{19}C^{4}$). Farblose, durchscheinende, tafel- oder plattförmige Krystalle, von bitterm, salzigem Geschmack und alkalischer Reaction. Leicht löslich in Wasser und Weingeist. Ist am Licht beständig. Es entsteht beim Zusammenbringen von Natronlauge und Santonin so, dass zuerst 1 Mol. Wasser die Santoninsäure ($C^{15}H^{20}O^{4}$) bildet und nun das Metall an Stelle von 1 At. Wasserstoff tritt.

Es sind ferner noch officinell die

Trochisci Santonini. *Santoninpastillen.* Kakaomasse 1—2 Grm. mit entweder je 0,025 oder je 0,05 Santonin zusammen erwärmt und gepresst.

Die deutsche Pharmakopöe gestattet als Maximaldosis des Santonins 0,1 für die Einzelgabe 0,5 für den Tag.

Verlauf der acuten Intoxication.

Das Gelb- oder Grünsehen und die Violettblindheit beim Anschauen des Spectrums sind eines der ersten Vergiftungssymptome. Beim Kinde kommt es selbstverständlich meistens nicht zum Ausdruck. Drum sei hier nur erwähnt, dass es auf einer eigenthümlichen Reizung des Opticus, nicht auf einer Gelbfärbung der brechenden Medien beruht, wie man mehrfach glaubte. An diese Affection des 2. Gehirnnerven schliesst sich in erster Reihe nun eine heftige Reizung des 3.—7. Gehirnnerven an, soweit deren motorische Fasern in Betracht kommen. Es folgen allgemeine klonisch-tonische Krämpfe, besonders der Extremitäten.

Ich gebe hier einen von mir selbst beobachteten, von dem Vater des Kindes, einem Arzt, aufgenommenen Fall wieder, weil ich der Mei-

nung bin, dass er ein charakteristisches, anschauliches und ganzes Bild der Symptome und des Verlaufes einer Santoninvergiftung beim Kinde darbietet.

„Das Kind, 25 Monate alt, früher, Schnupfen ausgenommen, nie krank, erhielt am 28. November 1874, Morgens 6 Uhr, zwei Trochisci Santonini.

Der Tag verlief in völligem Wohlbefinden, Stuhlgang erfolgte nicht. Nachmittags 4 Uhr traten plötzlich klonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte auf, mit Zuckungen und Verzerrungen des Mundwinkels beginnend und dann besonders auf die linke Orbitalmusculatur übergehend. Im Beginn gleichzeitig zuerst unruhiges Zucken beider Bulbi, dann krampfhafte Stellung nach links, Erweiterung beider Pupillen, der linken stärker als der rechten. Nach wenigen Minuten traten dann klonische Krämpfe der linken oberen Extremität ein, mit den Fingern beginnend und dann auf den ganzen Arm übergehend. Die Stimme, die zu Beginn des Anfalls zitternd war, sistirte nach etwa 10 Minuten. Nach 15 Minuten scheint ein tonischer Krampf des linken Gesichtes und Armes einzutreten; nach ganz kurzem Bestand lassen jedoch sämmtliche Convulsionen nach; man sieht nur noch fibrilläre Zuckungen am linken Mundwinkel, an den linken Augenlidern, die linke Pupille bleibt noch eine Zeit lang weiter als die rechte; dann entsteht sehr rasch eine gleichmässig starke Verengerung und hierauf erst normale Weite. Zu Ende des Krampfes wurde ein Klysma aus Essig applicirt, jedoch mit geringem Erfolge. Nach dem Anfall trat völlige Euphorie ein.

Um 5½ Uhr trat ein gleicher Anfall ein, von nur etwa 10 Minuten langer Dauer. Ein zweites Essigklysma wurde applicirt. Um 7 Uhr beginnen die Krämpfe wieder am linken Gesichte und Arme und dauern unter starker Steigerung fort. Um 7¼ Uhr betheiligt sich auch das linke Bein an den Krämpfen; die Stimme ist noch in undeutlich zitternden Lauten erhalten. Beide Augen sehen permanent nach links mit erweiterten Pupillen. Um 7½ Uhr drittes Essigklysma und warmes Bad.

Die Erscheinungen steigern sich, die Stimme bleibt aus. Gegen 8 Uhr geringe Zuckungen in der Bauch- und Thoraxmusculatur; dann betheiligt sich plötzlich auch die rechte Gesichtshälfte; die Bulbi drehen sich nach rechts, zugleich entstehen Kinnbackenkrämpfe; die Respiration droht stille zu stehen, während der Puls nicht wesentlich verlangsamt und die Herzaction noch kräftig ist. Schwacher Stridor ist vorhanden.

Um 8¼ Uhr wurde die künstliche Respiration eingeleitet und bis ½9 Uhr fortgesetzt. Bei probeweisem Prüfen während dieses Verfahrens zeigte sich entweder gar keine oder nur in langen Zwischenräumen schwache Respiration. Während dieser Zeit trat spontane Defäcation ein, gleich darauf Erbrechen. Dann erfolgten kurze Zeit klonische Krämpfe, auch der rechten untern Extremität, während die Krämpfe links geringer werden. Kurz vor ¾9 Uhr lautes Schreien und gleich darauf Sistiren aller Erscheinungen.

Am 29. November Morgens 8 Uhr treten dieselben Krämpfe der linken Gesichtshälfte und Hand wieder auf, wie Tags zuvor um 4 Uhr und es folgen an diesem Tage noch drei Krämpfe derselben Art. Am

folgenden Tage treten in Pausen von etwa 5 Stunden nochmals schwächere Krämpfe wie Tags zuvor ein, indess werden während des ganzen Tages fibrilläre Zuckungen am linken Mund- und Augenwinkel beobachtet. Im Laufe des 1. December wiederholen sich nochmals zwei Krämpfe. Ebenso am Morgen des 2. December. Von da an bleiben die Krämpfe ganz aus, völlige Euphorie tritt ein, die sich auch an den Tagen zuvor zwischen den einzelnen Anfällen geltend machte. Der Urin war bis zum 1. December intensiv gelbgrün verfärbt.

Bei der Einseitigkeit der Krämpfe ist zu berücksichtigen, dass die linke Gesichtshälfte des Kindes etwas schwächer entwickelt war, als die rechte, daher gewissermaassen einen Locus minoris resistentiae repräsentirte".

Unter den vielen Gründen, die für die Abhängigkeit der Krämpfe nur von dem Gift sprechen, möchte ich noch den erwähnen, dass auch späterhin keine Spur eines Krampfleidens sich mehr zeigte.

Auch von blutigem Harn wird bei Santoninvergiftung berichtetet, in einem Fall von Auftreten der Menstruation bei einem 10jährigen Mädchen. Beides wurde wahrscheinlich nur vorgetäuscht durch die Rothfärbung der Excrete in Folge alkalischer Zersetzung des in ihnen enthaltenen Santoninderivats. Thatsächlich scheint die vermehrte Wasserabscheidung durch die Nieren festzustehen.

Von den sonstigen in der Literatur erwähnten Vorkommnissen der Santoninintoxication ist noch heftige Urticaria zu nennen. In unserm Fall fehlte sie.

Die von uns angestellte genaue Analyse eines der gekauften Plätzchen, bezüglich deren ich auf meine Mittheilungen im Archiv f. exper. P. u. Ph. verweise, wies einen Gehalt von 0,0207 Santonin auf. Man darf daher annehmen, dass es solche zweiter Stärke waren, das Kind demnach nur gegen 0,05 Grm. auf einmal bekommen hatte. Freilich ist hierbei folgende Einschränkung zu machen: Es besteht die Möglichkeit, dass durch irgend eine Unordnung beim Anfertigen der Pastillen gerade in die aufgenommenen mehr Santonin, als vorgeschrieben, hineinkam; und ferner, das betreffende Kind war zwar nie krank, besass aber eine ausserordentlich zarte, anämische Constitution. Zudem wurden die Pastillen morgens früh bei nüchternem Magen verabreicht. Während des Tages wurde nur wenig Nahrung aufgenommen. Das beschleunigte deren Resorption und verstärkte vielleicht, wie Rose nach Versuchen an sich selbst behauptet, deren Einwirkung auf das Nervensystem. Auch Hasselt fand diesen Zusammenhang zwischen dem Zustand des Magens oder Darmes und der Intoxication.

Es wurde schon erwähnt, dass der Harn nach Santoninaufnahme einige Tage grünlichgelb aussieht und bei Zusatz von freiem Alkali eine purpurrothe Färbung bekommt. Sie verschwindet bald wieder, wenn

sie nur unbedeutend war. Die Reaction ist sehr empfindlich, denn es gelang Manns in Tübingen unter R. Köhler's Leitung, sie bis zu einer Verdünnung von 1 zu etwa 100,000 deutlichst zu verfolgen.

Nach den Versuchen von Mialhe ist der grünliche Farbstoff des Santoninharns eine Säure, gebildet durch Oxydation des Wurmmittels im Körper. Kochte er Santonin mit Salpetersäure, verdünnte mit Wasser, so war die Lösung grünlich und färbte sich auf Zusatz von Kali roth.

Rose fand einen Theil des aufgenommenen Santonins in Krystallform in den Fäces. Dass die Quantität der resorbirten Substanz, mehr wie bei manchem andern Gift von dem Zustand des Darmkanals abhängt, da sie nur bedingungsweise in ihm sich löst, geht auch aus dieser Beobachtung hervor.

Eine Analyse der Erscheinungen am Menschen erhalten wir durch das Thierexperiment. Ich liess solche durch Hrn. Dr. Becker in meinem Laboratorium anstellen. Wir benutzten wegen der grösseren Handlichkeit das mit dem Santonin im Wesen gleich wirkende Natronsalz.

Beide Species der Frösche reagiren kaum auf Dosen bis zu 0,1 des Salzes. Geht man höher, so tritt zuerst allgemeine Erschlaffung ein. Die Athmung sistirt, die Rückenlage wird ertragen. Später entstehen Krämpfe von Rumpf und Extremitäten. Sie erscheinen spontan und beim Berühren und Erschüttern, Abtrennen der Grosshirnhemisphäre lässt sie unverändert, Abtrennen des Rückenmarks von der Medulla oblongata hebt sie ganz auf. Das Herz reagirt anfänglich auch auf Gaben nicht, die alles das bewirken. Allmälig geräth es in diastolischen Stillstand.

Demnach ergab sich: relativ grosse Unempfindlichkeit des Frosches, Lähmung der Nervencentren, spätere Erregung des Mittelhirns und verlängerten Marks und endliche Lähmung aller Theile.

Beim Warmblüter — Katzen und Kaninchen — zeigen die Krämpfe gute Uebereinstimmung mit denen beim Menschen in Bezug auf Sitz und allgemeinen Charakter. Ein Stadium besonderer Depression ist nicht wahrnehmbar. Plötzlich Zittern und Emporrichten der Ohren, Zähneknirschen, Contractur einer Gesichtshälfte, Rollen der Bulbi, Nicken und Drehen des Kopfes, Opisthotonus, Uebergehen der Krämpfe auf Rumpf und Extremitäten, Athemstillstand, Nachlass überall, freies Intervall, das je nach der Dosis kurz oder lang dauert. In ersterem Fall Continuität der Krämpfe, Erschöpfung und dauernder Athemstillstand.

Während des ganzen Verlaufs ist der Zustand der Pupillen kein beständiger.

Besondere Versuche am Warmblüter zeigten noch, dass durch Santonin in sonst tödtlichen Dosen das Herz fast unberührt gelassen wird. Wie sich die Gefässe verhalten, ist wegen der Krämpfe nicht deutlich zu gewahren. Es scheint, dass das Gift auch sie nicht wesentlich tangirt.

Die Section nach Santonintod ergibt nichts Charakteristisches. Bei Thieren fanden wir die Nieren stets hyperämischer, als es sonst der Erstickungstod mit sich bringt. Im Harn soll Zucker gefunden werden (Notta). Ist er alkalisch, so hat er aus dem bereits angeführten Grunde eine blutige Färbung.

Diagnose.

Sie kann nicht schwer sein, wenn am Tag, wo die Krämpfe auftreten, das Santonin verabreicht wurde, diese die vorher beschriebene Form haben, und das Kind früher nie an Krämpfen gelitten hat. Unter Umständen gelangt das Gift — was wohl zu beachten ist — nur langsam zur Resorption und somit spät zur Wirkung. Die grünliche Färbung des Harns scheint nie zu fehlen. Zusatz von freiem Alkali bedingt rothe Färbung. Diese beiden Farbenverhältnisse sichern die Diagnose auch da, wo die Aetiologie weniger klar auftritt. Bei ältern Kindern käme noch die Mittheilung des Gelbsehens hinzu. Am nächsten dürfte wol liegen, wegen der Art der Krämpfe, eine Verwechslung der Intoxication mit der Meningitis tuberculosa in ihren Anfängen. Die Reaction des Harns würde auch hier jeden Zweifel heben.

Behandlung.

Was die Therapie bisher gegen die Santoninvergiftung ins Feld führte, gehört zu dem grossen allgemeinen Ballast der bei starken Vergiftungen meist nutzlosen Dinge. Die Fälle, in denen Genesung von den Krämpfen eintrat, machen auf den Leser sämmtlich den Eindruck, dass lediglich die zum Glück ungenügende Dosis den tödtlichen Ausgang abwehrte.

Erregung von Erbrechen wird kaum nöthig sein, da es von selber eintritt; ferner zieht die Vergiftung meistens langsam heran, der Magen enthält dann wohl schwerlich noch von der aufgenommenen Schädlichkeit. Ein kräftiges Klystier (200Ctm. Wasser mit einem Esslöffel Kochsalz) wird den rationellen Zweck haben, die Peristaltik anzuregen, die Bindung des Santonins durch die alkalischen Dünndarmsäfte zu erschweren und das Gift fortzuschaffen.

Die künstliche Athmung durch rhythmisches Pressen des Thorax ist vielleicht im Stande, über eine drohende Stockung hinwegzuhelfen. Zu viel Gewicht möchte ich ihr aber nicht beilegen. Bei der Katze, wo man sonst vielfach durch kräftiges Einblasen von Luft mittelst eines Blasebalgs von der geöffneten Trachea aus die Krämpfe oder die Athemlähmung, herrührend von andern Giften, aufhalten oder beseitigen kann, misslang es mir für das Santonin ganz. Freilich soll damit nicht gesagt sein, diese Negation gelte auch beim Menschen. Frisch zu einem Fall von Santoninvergiftung hinzutretend, wird der Arzt im Anstellen kräftiger Athembewegungen immerhin das Rationellste thun, was für den ersten Augenblick möglich ist.

Im Hinblick auf den ungenügenden Zustand unserer therapeutischen Kenntnisse auch bei dieser Vergiftung, so wie er mir persönlich entgegen trat und wie das ganze Unbestimmte in den Angaben unserer toxikologischen Handbücher ihn kennzeichnet, liess ich Versuche hierüber an Thieren unternehmen. Ich ging bei ihrer Anordnung von der Erwägung aus, wo Irritation gewisser Centren vorliege, da werde vielleicht durch narkotische Depression der nämlichen Centren ein Gleichgewichtszustand geschaffen, ähnlich wie das Atropin ihn für den gereizten Herz-Vagus schafft.

Die Santoninkrämpfe entstehen innerhalb der Schädelhöhle, jenseit des Respirationscentrums. Darum werden also unsere Hypnotika möglicherweise am Platze sein. Das Morphin kommt wol zuletzt in Betracht, denn sein eigentlicher Wirkungskreis ist die braune Gehirnrinde; ausserdem wird es leicht zum Gift für das kindliche Gehirn. Am nächsten lagen die drei der chemischen Methanreihe entstammenden Körper unserer Pharmakopöe: der Aether, das Chloroform und das Chloral.

Ich gestatte mir statt aller extrahirenden Erörterungen einen Versuch hierher zu setzen, weil ich unterstellen darf, dass daraus die zweckmässigste Belehrung über diesen Punkt, soweit sie jetzt überhaupt möglich ist, entnommen werden kann.

Kätzchen von 515 Grm.

10 h 0 m Subcutane Injection von 0,3 NaS.

10 h 20 m Abermalige Injection von 0,3 NaS.

11 h 0 m Trotz der guten Bedeckung beginnt das Thier zu zittern; dann schreit es oft und zeigt gesteigerte Reflexerregbarkeit.

11 h 5 m Das Thier schreit ohne Aufhören und zuckt einigemal.

11 h 10 m Erster Krampfanfall; die Symptome sind die nämlichen, wie beim Kaninchen. Die Dauer des Anfalls beträgt 1¼ Minute. Koth- und Harnentleerung.

11 h 20 m Zweiter Anfall mit starken Fluchtversuchen verbunden. Bei Vorhalten von Aether Aufhören desselben in ¾ Minute.

Das Thier liegt mit geschlossenen Augen da. Nach etwa 5 Minuten öffnet es dieselben, schreit mehreremal und es beginnt der dritte Anfall, dessen Dauer durch Aether verkürzt wird.

11 h 30 m Anfall; ohne Anwendung des Aethers: Dauer 1½ Minute.

11 h 37 m Ein Anfall durch Aether in ½ Minute coupirt.

11 h 45 m Anfall; ohne Aether: Dauer 1¼ Minuten unter heftigem Schreien des Thieres.

Sowohl nach Vorhalten des Aethers als ohne denselben tritt nach dem Anfalle völlige Ruhe ein, die als Ermattung aufzufassen ist.

11 h 53 m Anfall durch Aether coupirt innerhalb 32 Secunden.

11 h 56 m Anfall; ohne Aether: 1½ Minute.

12 h 0 m Anfall; mit Aether: geht in 18 Secunden vorüber.

12 h 4 m Anfall; ohne Aether 1⅔ Minute; Respiration 64.

12 h 9 m Anfall; mit Aether: ½ Minute.

1—2 Minuten nach jedem Anfalle schreit das Thier; erwacht dabei aus seinem Zustande und befindet sich bis kurz vor dem Anfalle relativ munter.

12 h 13 m Anfall; ohne Aether; Dauer 1½ Minute.

12 h 17 m Anfall mit Aether in 26 Secunden coupirt.

Innerhalb der nächsten halben Stunde werden noch sechs Anfälle durch Vorhalten von Aether in etwa ½ Minute coupirt.

12 h 42 m Loses Ueberdecken des Thieres mit einer grossen Glasglocke, in der einige Tropfen Aether auf Werg sich befinden. Bald darauf 48 tiefe Inspirationen pro Minute.

12 h 52 m Beginn eines Anfalles. Sofortiges Erneuern des Aethers. Vom ganzen Anfalle werden nur ein paar allgemeine Zuckungen bemerkt und nach etwa 6 Secunden tritt wieder vollkommene Ruhe ein. Bald nachher wird die Glasglocke entfernt, weil die Athemzüge zu selten werden.

12 h 58 m Respiration ist 32 pro Minute.

1 h 5 m Abermaliges Ueberdecken mit der Glasglocke; fortwährend einzelne schwächste Zuckungen, die sich zum Beginn eines Anfalles ausbilden. Sofortiges Coupiren durch Aether.

1 h 19 m Die Zuckungen dauern fort; ein Anfall durch Aether coupirt.

1 h 25 m Das Thier schreit; es entstehen Zuckungen in allen Extremitäten und am ganzen Körper; Respiration 60. Innerhalb der nächsten 20 Minuten werden 5 Anfälle durch Aether coupirt.

1 h 47 m Ein Anfall ohne Aether dauert 2 Minuten und ist sehr stark.

1 h 55 m Ein Anfall mit Aether verschwindet in 20 Secunden.

Etwa alle 5 Minuten wird ein Anfall durch Aether coupirt. Die Zuckungen dauern fort; das Thier ist gut eingehüllt.

2 h 40 m Von jetzt ab wurde Chloroform benutzt.

Ein Anfall wird durch Chloroform innerhalb 4 Secunden coupirt. Auch die folgenden alle 3 Minuten entstehenden Anfälle werden durch Chloroform rasch zum Aufhören gebracht.

3 h 40 m Erster Anfall nach einer Pause von 12 Minuten; derselbe verläuft ohne Chloroform in 45 Secunden.
3 h 43 m Anfall mit Chloroform: 14 Secunden. Respiration beträgt 52 pro Minute.
4 h 0 m Anfall nach 17 Minuten Pause; durch Chloroform auf 15 Secunden abgekürzt.
4 h 5 m Anfall ebenso coupirt; Respiration ist 48; das Thier beginnt zu schlafen; der Schlaf ist normal; die Zuckungen sistiren.
5 h 30 m Thier erwacht aus der Narkose, schreit und schläft weiter.
6 h 15 m Temperatur 36°,9. Respiration 34, Thier ist warm eingehüllt.
7 h 10 m Aufwachen und mehrmaliges Schreien des Thieres. Es kann gehen und stehen. Jedoch werden beim Aufheben der Füsse Zuckungen derselben bemerkt. Auch der Gesichtssinn scheint gelitten zu haben; denn das Thier sieht nicht, wohin es geht, läuft vielmehr gegen die Wand, und setzt man es auf einen Tisch, so geht es grade aus und würde herabfallen.
7 h 45 m Das Thier beginnt wieder zu schlafen.
8 h 30 m Erwachen; noch immer ist der Gang schwankend, bessert sich jedoch, nachdem das Thier 5 Minuten gegangen ist; nur die Zuckungen in den Vorderfüssen kehren öfters wieder.
8 h 45 m Thier, fest eingehüllt, beginnt wieder zu schlafen.
9 h 0 m Das Thier wird in einen Brütofen, dessen Anfangstemperatur 40° C. beträgt, aber erkalten gelassen wird, gesetzt, worin es die Nacht hindurch bleibt.

Am nächsten Morgen befindet sich das Thier ziemlich wohl; das Gehen hat sich bedeutend gebessert; Zuckungen in allen Extremitäten sind vereinzelt. Vorgesetzte Milch berührt es nicht; kräftiges Urinlassen. Mittags und Abends frisst das Thier. Am 3. Tag ist es vollkommen gesund.

Controlversuche zeigten, dass die dargebotene Dosis sonst absolut tödtlich wirkte. Wie die Katze, so verhielt sich dem Gift und den Gegengiften gegenüber ganz genau das Kaninchen.

Mit dem Chloral wurde die nämliche Wirkung erzielt, wenn man mit der Dosis nicht zu zaghaft war und es gleichzeitig mit dem santonsauren Natron beibrachte.

Morphin leistete nichts, ebenso Amylnitrit. Das Ausbleiben des Erfolgs mit diesem Aether weist noch darauf hin, dass nicht Gefässkrampf im Gehirn die Ursache der allgemeinen Convulsionen ist, sondern directe Reizung seiner Substanz.

Gelegentliche Versuche am Menschen müssen zeigen, ob hier die nämliche Therapie anschlägt. Bei der Uebereinstimmung aller übrigen Dinge, besonders bei dem gleichen Erfolg an zwei so verschiedenen Thiergattungen wie Kaninchen und Katze, darf es erwartet werden. Das Bedenken, es werde durch die Narkotica eine Disposition zur Lähmung des Respirationscentrums geschaffen, war *a priori* gerechtfertigt,

erweist sich aber durch unsere Versuche als wahrscheinlich auch für den Menschen hinfällig.

Wegen der grössern Unschädlichkeit wird man dem Aether stets den Vorzug geben vor dem Chloroform. Das Chloral dürfte über die Vergiftung allmählich hinüberhelfen, nachdem der erste Anlauf der Krämpfe durch den Aether unterdrückt worden ist.

Die Inhalation hätte zu beginnen, sobald die ersten, leisesten Zuckungen sich zeigen. Wird das Athmen erst unregelmässig und spärlich, so lässt sich ein Abschneiden des Anfalles schwerlich mehr erreichen.

Unausgesetzte Bewachung des Patienten für mehrere Tage ist erforderlich, denn unser Fall zeigt, dass noch vier mal 24 Stunden nach Aufnahme des Giftes die Krämpfe sich geltend machen können.

Die Prophylaxe der Santoninvergiftung wird sich daran zu erinnern haben, dass sehr zarte Kinder wahrscheinlich schon auf ganz kleine Gaben empfindlich reagiren, dass ferner die Abwesenheit von Chymus im Darmkanal zur Vergiftung disponirt.

Opium und Morphin.

Literatur von Vergiftungsfällen bei Kindern.

Wibmer, Die Wirkung der Arzneien und Gifte. München 1840. IV. p. 62. — Lyons, Lond. med. Gaz. 1836. 2. Jan. — Pupke, Preuss. Ver.Ztg. 1841. Nr. 26. — Boisragon, Lond. med. Gaz. Bd. 24. p. 878. — Griffith, ibid. 1844. März. — Taylor, Guy's hosp. Rep. 1844. Octob. — E. Smith, Med. T. and Gaz. 1845. 15. Apr. — Palm, Würtemberg. Corr.Bl. 1855. Nr. 33. — Schmidt, Gaz. d. hôp. 1855. Nr. 16. — Corbet, Lancet, 1857. 9. Aug. — Balfour, Edinburg. med. Journ. 1856. Aug. — Michael, Brit. med. Journ. 1857. 31. Oct. — Blanc, Rev. d. Thér. med. chir. 1857. Nr. 17. — Murray, Edinb. med. Journ. 1858. Febr. — Wood, Boston med. and surg. Journ. 1858; cf. dessen Treatise on Therap. 1876. p 216. — Mushet, Med. T. and Gaz. 1858. 20. März. — Maschka, Prager Viertelj. 1860. p. 65. — Beaupoil, Journ. de Chim. méd. 1861. Febr. — Blake, Americ. Journ. of med. sc. 1862. p. 880. — Taylor, Die Gifte in ger.-medic. Beziehung. Uebers. von Dr. Seydeler, Köln 1863 (22 Fälle, die hier nicht mitaufgeführt sind). — Stepphuhn, Journ. f. Kinderkr. 1863. p. 196. — Winterbotham. Lancet, 1863. Nr. 1. — Höring, Würtemb. Corr.Bl. 1863. Nr. 24. — Ellis, Lancet, 1863. Aug. — Davies, Guy's hosp. Rep. 1865. p. 287. — O'Sullivan, Dublin quart. Journ. 1865. p. 221. — Alexander, Wiener med. Presse 1865. Nr. 32. — Zepuder, Wiener Med.-Halle 1861. Nr. 14. — Winckler, Buchner's Repert. 1867. p. 35 — Buchner, ibid. p. 38. — Oppenheimer, Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneikd. 1867 und Würth, ibid. 1868. p 100. — Weickert, Jahrb. f. Kinderheilkd. 1869. II. p 145. Little, Philadelph. med. and surg. Rep. [illegible] p. [illegible]34. Walker. Americ Journ of m sc. 1872. p. 283. — v. Zuchowski, Inaug.-Diss. Breslau 1873 (Transfusion von 60 Ccm. Blut durch Fischer bei einem dreijährigen Kinde erfolglos). — Husemann, Deutsche Klinik 1874. p. 19. — Morrison, Medical Record. 1876. p. 16. — A. P. Hull, Philad. med. Times 1876. Sept.

Experimentelle Arbeiten: Crumpe, Versuche über Natur und Eigenschaften des Opiums. A. d. Engl, Kopenhagen 1796. p. 9—68. — Wibmer, a a. O. p. 74 160. Reichhaltige Angabe eigener und älterer Versuche an Menschen und an Thieren. — Deguise, Dupuy und Leuret, Mémoire

sur l'acétate de morphine. Paris 1824. — Charvet, Die Wirkung des Opium und seiner Bestandtheile auf die thierische Oekonomie. Aus dem Französischen. Leipzig 1827. — Garrod, Lond. med. Gaz. 1843. Dec. — Bull. de Thérap. 1858. p. 168. — v. Nees, Casper's Wochenschr. 1847. Nr. 30. — Duméril und Demarquay, Arch. gén. d. méd. 1848. Bd. 16. p. 189 u. 332. — Lichtenfels u. Fröhlich, Beobachtungen üb. d. Ges. u. s. w. Denkschr. d. k. k. Akad. Wien 1852. III. p. 143. — Orfila, Allgem. Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1852—53. — II. p. 208. — Neumann, De venenis quae dicuntur narcotica experimenta. Inaug.-Diss. Königsberg 1855. p. 15. — Kölliker, Arch. f. path. Anat. X. p. 244. — Cl. Bernard, Comptes rendues. Bd. 89. p. 406. — Taylor, a. a. O. III. p. 2—78. — Camus, Gaz. hebd. 1865. 11. Aug. — Mitchell, Keen und Moorehouse, Americ. Journ. f. m. sc. 1865. — Dodenil, Bull. gén. d. Thérap. 1865. p. 275. — Onsum, Nordisk. Magaz. 1865. p. 635. — O. Nasse, Beiträge u. s. w. Leipzig 1866. p. 58. — Erlenmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1866. p. 14. — Reissner, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1867. Bd. 24. p. 108. — J. Harley, The old vegetable Neurotics. 1869. p. 100. — Fronmüller, Klin. Studien. Erlangen 1869. p. 3 ff. — Gscheidlen, Unters. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. Leipzig 1869. 2. Bd. p. 1—67. — v. Schroff, Lehrb. d. Pharmakologie 1869. p. 482. — Meihuizen, Arch. f. Physiol. Bd. 7. p. 218. — Wormley, Microchemistry of poisons. New-York 1869. p. 458. — Dragendorff, Untersuchungen u. s. w. St. Petersburg 1871. p. 130. — Reese, Americ. Journ. of m. sc. 1871. p. 373. — Johnston, Cases showing the effects of atropin as an antidote to opium. Med. Times and Gaz. 1872. p. 269. 1873. p. 175. — Laborde, Gaz. méd. 1873. p. 78. — L. Brunton, Effect of warmth etc. Journ. of anat. and physiol. Bd. 8. p. 332. — H. Bennett, Report etc. Brit. med. Journ. 1874. p. 721. — Eulenburg, Die hypodermatischen Injectionen der Arzneimittel. Berlin 1875. p. 95 u. 172. — Levinstein, Weitere Beiträge u. s. w. 1876. (Sep.-Abz. aus der Berl. klin. Wochenschr.) p. 5. — Corona, Giornale di med. milit. Ref. Medical Record. 1876. p. 349. — Claus, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 23. 1877. p. 529. — Binz, Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakologie VI. Bd. 1877. p. 332. — Witkowsky, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VII. 247. — Binz, Antagonismus von Morphin und Atropin. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 12. — Heubach, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VIII. 31.

Man sehe ferner die zahlreichen Fälle der Sammelliteratur, worin bei Morphinvergiftung des Erwachsenen das Atropin oder Belladonnaextract als Gegengift verordnet wurde. — Ueber die Opiumalkaloide ausser dem Morphin vgl. die Literatur bei Husemann, Die Pflanzenstoffe. 1871; Hermann, Lehrbuch d. experim. Toxikologie 1874. p. 379; und v. Boeck, Handbuch der Intoxicationen. 1876. p. 521.

Die Zahl der Opium- oder Morphinvergiftungen bei Kindern ist eine so überwiegend grosse, dass Taylor a. a. O. p. 29 besonders darauf aufmerksam macht und aus der zeitgenössischen Literatur sogleich 24 Fälle, später von S. 40—48 weitere 13 Fälle skizzirt mittheilt. Zahlreich sind auch die Präparate, welche dazu Gelegenheit geben. Ich nenne hier die Früchte und die Samen von Papaver somniferum, die Früchte von Papaver Rhoeas (vgl. Fall von Palm und mehrere die Giftigkeit zeigende Intoxicationen von Thieren, z. B. in Schmidt's Jahrb. Bd. 146. p. 240), die officinellen Extracte, Alkaloidsalze u. dgl. und endlich die vielen morphinhaltigen Geheimmittel *), von denen bisher wesentlich

*) Betreff dieser im Allgemeinen muss der ärztlichen Welt die Schrift von Wittstein, Taschenbuch der Geheimmittel, Nördlingen 1871. 3. Aufl., bestens empfohlen werden.

England und Nordamerika überschwemmt waren, die aber auch bei uns immer mehr Liebhaber finden.

Das Opium ist der getrocknete Milchsaft der unreifen Samenkapseln von Papaver somniferum. Sein Gehalt an wirkenden Substanzen ist sehr wechselnd. Die deutsche Pharmakopöe schreibt vor, es müsse in trockenem Zustand wenigstens 10 % Morphin enthalten. Dieses Alkaloid ist auch dynamisch sein Hauptbestandtheil. Ausser ihm enthält es kleine Mengen ähnlich wirkender Alkaloide anderer Zusammensetzung, und als uns hier mehr wie sie interessirend, zwei von erregendem, krampfmachendem Einfluss, das Narcotin und das Thebain.

Ersteres ist zu etwa 2—6 % im Opium enthalten, dieses zu etwa $^1/_8$—1,0 %. Von ihrer Wirkungsverschiedenheit mit dem Morphin kann man sich leicht überzeugen. Spritzt man einem gesunden Frosch eine nicht zu kleine Menge Morphin ein, so wird er allmählich träge und betäubt. Er liegt dann platt auf Bauch und dem Unterkiefer, die Respiration ist verlangsamt. Die nämliche Gabe Narcotin oder Thebain erzeugt Unruhe, beschleunigtes Athmen und endlich Krämpfe, ähnlich wie Strychnin oder Ammoniaksalze sie machen. v. Schroff, Eulenberg u. A. constatirten von kleinen Gaben Erhöhung des Pulses, der Respiration und der Temperatur, Kopfschmerz, Röthung des Gesichts und Injection der Augen beim Menschen. Ebenso hat man an warmblütigen Thieren die vorwiegend erregenden Eigenschaften beider Alkaloide studirt. Entgegenstehende Mittheilungen aus früherer Zeit sind wahrscheinlich auf ungenügende Präparate zurückzuführen.

Das einzige Präparat nun der deutschen Pharmakopöe — vom Morphin und der überflüssigen Aqua Opii natürlich abgesehen — unter den Opiumderivaten, das kein Narcotin oder Thebain enthält, ist das Extractum Opii. Es wird nur mit Wasser bereitet, und darin sind beide Substanzen, so wie sie im Opium sich finden, so gut wie unlöslich.

Nach allem, was vorliegt, müssen wir wohl unterscheiden zwischen der Giftwirkung des wässrigen Opiumextracts und der Morphinsalze einerseits und dem Rest der Opiumpräparate anderseits. Therapeutisch hat das die Mehrzahl der Aerzte auch schon lange gethan, indem sie annimmt, die Wirkung des Morphins sei »reiner« als die des Opiums, weniger mit allerlei unangenehmen Nebenerscheinungen — Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dgl. — verbunden. Und gerade das kindliche Alter mit seiner grössern Erregbarkeit legt uns die Nothwendigkeit dieser Unterscheidung auf.

In den Capita Papaveris fand Dragendorff stets Morphin und erhielt von ihnen die Reactionen des Thebains, Narcotins und des Codeins.

Symptome der Vergiftung.

Ich beginne mit der durch Morphin, weil sie die einfachere ist. Ihr Auftreten beim Menschen entspricht dem, was man am Thier sich leicht vorführen kann. Es ist der Schlaf in seinem Uebergang zum bleibenden Erstarren aller animalen Organe. Der Patient liegt regungslos da, ohne Reaction auf äussere Reize. Die Augäpfel sind wie im normalen Schlaf nach oben und etwas nach aussen gerollt. Die Pupillen zeigen sich hochgradig verengert, fast verschwunden. Gesicht bleich, Lippen, Augenlider, Finger- und Zehennägel livide. Beim Aufheben gehorchen Kopf, Unterkiefer und Arme nur dem Gesetz der Schwere, so geschwächt zeigt sich auch die periphere Innervation. Die Athmung ist seicht, unregelmässig, zuweilen schnappend die Haut kühl, oft mit kühlem Schweiss bedeckt, fast durchweg feucht. Die Körperwärme, im Rectum gemessen, zeigt bedeutende Erniedrigung. Das Herz schlägt weniger frequent, aussetzend; der Puls ist klein, schwer zu fühlen, oft hart. Dem entspricht, dass zuerst eine Reizung der Vasomotoren (an Thieren) nachgewiesen wurde, die später in Lähmung übergeht. Harn- und Darmausleerung stocken, nur zu Anfang war zuweilen Erbrechen vorhanden. Es fehlte, wenn die Vergiftung rasch voranschritt. Immer flacher und seltener werden die Athemzüge, unregelmässiger und schwächer der Herzschlag, tiefer sinkt die Körperwärme, und unter leichten Zuckungen der Extremitäten, oft auch ganz ohne sie, tritt der letzte kaum merkbare Athemzug ein.

Das Wesen der Vergiftung hat man hauptsächlich in einer Aufhebung der Function des Respirationscentrums zu suchen. Sie kommt langsam heran, oft erst nach Tagen, nachdem die Thätigkeit des Grosshirns und des Rückenmarks schon früher auf Null herabgedrückt worden waren. Soviel sich bis jetzt über den Gegenstand schon sagen lässt, haben wir uns den Hergang so vorzustellen, wie ich dies in vorliegendem Werk früher (I. p. 439) kurz schilderte und mit seinen Gründen an citirter anderer Stelle mittlerweil auseinandersetzte. Am feinsten reagirt auf das im Blut kreisende Alkaloid die Gehirnrinde, aber sie kann lange ausser Thätigkeit sein, ohne dass das Leben gefährdet erschiene. Anders das Athmungscentrum. Hier schliesst sich bald der Circulus vitiosus von allen Seiten. Das Herz mit dem arteriellen Blutdruck geht rasch unter die Norm, denn grosse Gaben Morphin lähmen dieses Organ ebenso wie das vasomotorische System. Das auch in den Arterien sich venös verhaltende Blut ist nicht im Stande, den gewöhnlichen Reiz des Erstickungsblutes auf das verlängerte Mark auszuüben, denn dieses hat seine Erregbarkeit verloren. Die Erstickungskrämpfe bleiben aus dem nämlichen Grunde aus. Paralyse aller anima-

len Centren und Bahnen, ohne dass stürmische Erscheinungen irgend welcher Art als Vorbote oder als Begleiter sich geltend machten.

In dem ganzen Bild der schweren Morphinvergiftung macht nur eine Reizerscheinung andauernd und regelmässig sich geltend, es ist die hochgradige Verengerung der Pupille. Nach v. Graefe geht sie häufig mit Accomodationskrampf einher. Genauere Untersuchungen über das Zustandekommen der Myosis liegen nicht vor. Mit Wahrscheinlichkeit hat man an Irritation der Oculomotoriusfasern und Lähmung des Sympathicus gleichzeitig zu denken.

Die Morphinvergiftung kann, wenn das Gehirn noch oder schon wieder percipirt, von starkem Hautjucken ohne sichtbare Ursache begleitet sein. Eine Erklärung dieses bekanntlich auch chronisch vorkommenden Symptoms ist zur Zeit noch nicht gegeben.

Eingehend und klar wurde die giftige Morphinwirkung an Thieren in vielen Einzelheiten von Gscheidlen auf dem durch v. Bezold vorgezeichneten Wege analysirt. Den Unterschied vom Menschen hat man dabei selbstredend in Rechnung zu setzen. Er beruht hauptsächlich auf dessen viel grösserer Empfindlichkeit für das Gift. Beim Kinde in den ersten Lebensmonaten ist sie am höchsten.

Diagnose.

Fehlt eine zuverlässige Anamnese und ist das Corpus delicti nicht zur Hand, so kann die Vergiftung verwechselt werden unter anderen mit der durch grosse Dosen Weingeist, durch Chloral und Kohlenoxyd oder Leuchtgas. Sie bedingen fast alle die geschilderten Symptome. Nur eines pflegt zu fehlen: die starke Myosis, die bei der Morphinvergiftung constant ist und höchstens im letzten Stadium nachlässt. Ferner würden als Unterscheidungsmerkmale zu dienen haben: beim Alkohol der Geruch nach den betreffenden Riechstoffen unserer Alkoholika aus dem Munde und beim Kohlenoxyd — ein bei der Vergiftung wesentlicher Theil auch des Leuchtgases — die Krämpfe, welche nach mannigfachen Angaben im zweiten Stadium vorhanden sind.

Irgendwelche Zustände, die eine Vermehrung des intracraniellen Druckes bedingen, können meines Erachtens hier regelmässig nicht als verwirrend in Betracht kommen. Der Kopf des Morphinvergifteten ist kühl wie der ganze Körper; eine blutige Apoplexie oder plötzliche Congestion aus anderer Ursache wird den Schädel mindestens warm erscheinen lassen.

Vermittelst des Katheters könnte man der Blase Harn entnehmen. Ein Reagensglas halb voll davon wird mit einem Tropfen Schwefelsäure versetzt und dann mit 10 Tropfen einer concentrirten Lösung von Jod in

etwas Jodkalium und Wasser. Ein dichter brauner Niederschlag zeigt sehr empfindlich Pflanzenbasen an, wobei dann die übrigen — auch das Kaffein — durch die sonstigen Umstände, wenn möglich, weiter auszuschliessen wären (Vgl. meine nähern Angaben über diese von Bouchardat herrührende Reaction im Arch. f. pathologische Anat. u. s. w. XLVI. 165).

Levinstein fand im Harn morphinvergifteter Kaninchen fünfmal in 6 Versuchen Eiweiss und Zucker.

Der Sectionsbefund liefert auch bei der Morphinvergiftung nichts Auffallendes. Die venöse Hyperämie des Gehirns rührt von der Behinderung her, welche Herz und Respiration erfuhren. Ohne sie würde man ein blasses Gehirn finden, wie es dem Reiz auf das vasomotorische Centrum und besonders der eingestellten Action des Organs entspricht.

Die Harnblase ist meistens gefüllt, da während des Lebens Behinderung der Entleerung durch Morphin die Regel ausmacht. Für dieses Symptom hat man zunächst eine Lähmung des Detrusor, sodann der Bauchpresse anzusprechen. Man nimmt auch an, im gesunden Zustand werde der Sphinkter durch unsern Willen geöffnet. Das würde dann in der Morphinvergiftung gleichfalls erschwert oder unmöglich.

Behandlung.

In leichtern Fällen wird sich Erbrechen von selbst eingestellt haben. Man hilft ihm durch die bekannten Mittel oder noch besser Manipulationen nach. In schwereren büsst das in der Medulla oblongata gelegene Brechcentrum sehr bald seine Erregbarkeit durch das Morphin vollkommen ein und die gewöhnlichen Brechmittel sind fruchtlos. Man möge daher die Zeit mit ihnen nicht hinbringen.

Bleiben kräftige Gaben der Brechmittel, besonders der metallischen, im Magen und werden allmälig resorbirt, so tragen sie bei zur Ausbildung des Collapsus, indem sie die Thätigkeit des bedrohten Herzens noch mehr herabsetzen. So machen denn auch manche von den in der Literatur mitgetheilten Fällen mit unglücklichem Ausgang den Eindruck, als ob die starken Emetica dem Morphin in seiner Giftwirkung nur nachgeholfen hätten.

Die empfohlene Injection von Apomorphin, einem Emeticum, das schon in kleinen Dosen das ganze Bild des Collapsus heraufbeschwören kann, mag wohl noch Erbrechen zu Stande bringen (Mörz), aber man hat sich doch die Frage ernstlich vorzulegen, ob die Summirung zweier arg schwächender Factoren nicht das mehr zu fürchtende Uebel ist, wie v. Boeck das thatsächlich erfahren hat.

Eine Lösung von Gerbsäure werde sofort dem Magen einverleibt.

Dadurch führt man das Morphin in die schwerer resorbirbare Form des gerbsauren Salzes über. Mittlerweile hat man die Magenpumpe heranholen lassen und verfährt mit ihr nach bekannten Kunstgriffen.

Die Gerbsäure ist fast überall sofort zur Hand, und zwar in dem gewöhnlichen chinesischen Thee. Derselbe enthält eine unerwartet grosse Menge davon, welche man beim Theetrinken nur desshalb nicht bemerkt, weil wir ihn — wie unsere herben Rothweine — warm und dazu noch gezuckert auf die Zunge und an den Gaumen bringen. Mehrere Analysen liegen vor. Ich selbst bestimmte einmal zu einem andern Zweck den Gehalt eines guten schwarzen Thee's an Gerbstoff und fand ihn zu etwa 15 Procent. Ein rasch bereiteter lauwarmer Aufguss, tüchtig geschüttelt, wird für unsern Zweck genügend davon abgeben.

Schwach gebrannte Kaffeebohnen enthalten ebenfalls Gerbstoff, jedoch viel weniger als die Theeblätter. In Ermanglung dieser könnte man sich des Kaffee's bedienen.

Die Anwendung der Thierkohle zum Binden des Morphins findet sich später bei der Atropinvergiftung näher erwähnt.

Anregung einer tüchtigen Darmthätigkeit durch reizende Klystiere wird zur Fortschaffung des Giftes beitragen. Kann der Patient noch schlucken, so wird ein Drasticum durch den Mund zu geben sein.

Ohne Verzug ist die künstliche Athmung herzustellen, falls die natürliche bereits am Sinken ist oder schon tief unten liegt. In letzterem Fall hätte man sich vielleicht nicht auf die rhythmische Compression des Brustkastens, die übrigens bei Kindern ungemein leicht geht, zu beschränken, sondern die Faradisation des Phrenicus in Betracht zu ziehen. Die eine Elektrode wird an dem hintern Rand des Sternokleidomastoideus etwas unterhalb der Mitte seines Verlaufs fest eingedrückt, die andere in der Fossa supraclavicularis. Sobald die Bewegung des Zwerchfells nach abwärts erfolgt ist, öffnet man den Strom durch Wegnehmen der einen Elektrode und gleichzeitig ersetzt ein Druck auf den Unterleib die fehlende Wirkung der Bauchpresse zum Auslösen der Exspiration. Nach Pause von einigen Secunden neue Reizung und ruhig so weiter.

Mit beiden Phrenicis wird von Zeit zu Zeit abgewechselt werden müssen. Auch das Aufsetzen der Pole auf beide Nerven zugleich, rechts und links an den hintern Rand des Kopfnickers, wurde empfohlen.

Reizung des gesammten Centralnervensystems durch interne Stimulantien ist nothwendig.

Ich nenne hier zuerst die bereits erwähnten Infuse von Thee oder Kaffee. Sie enthalten drei ganz verschiedene Reizmittel, das Kaffein, die aromatischen Riechstoffe und die Kalisalze. Ueber die Reizwirkung des er-

stern habe ich selbst arbeiten lassen. Allgemeine lebhafte Unruhe, rascheres und kräftigeres Athmen, verstärkter Herzstoss und gesteigerte Temperatur sind seine Wirkung an Thieren, wenn es in mässigen Gaben injicirt wird. Nach Bennet in Edinburg war das Thein im Stande, bei Katzen die tödtlich lähmende Wirkung grosser Dosen Morphin aufzuhalten. Bei Kaninchen gelang der Versuch nicht, aber bei Hunden zeigte sich wenigstens ein partielles Aufhören der vorhandenen Narkose. Ganz schlagend beobachtete ich diese Wirkung am Hund bei einer Vergiftung verwandter Art, bei der durch reinen Alkohol (Vgl. Centralbl. f. d. med. W. 1875, p. 907). Für die günstig erregende Wirkung der aromatischen Bestandtheile von Thee und Kaffee lässt sich vorläufig nur die allgemeine Erfahrung beibringen. Die Quantität der Kalisalze ist, vom Magen aus aufgenommen, für eine erregende Wirkung nicht erheblich genug.

Beide Getränke sind ohne Zusatz von Milch oder Sahne zu geben, damit ihre Aufsaugung keinerlei Hinderung erfahre.

Der Kampfer erzeugt in grossen Dosen — etwa 1,0—1,5 — Aufregung bis zu Krämpfen. In kleinen hält ihn die ärztliche Erfahrung für ein gutes Analepticum beim drohendem Collaps, der schwer fieberhafte Zustände begleitet. Eine subcutane Injection von 0,05—0,2 — Kampfer in Süssmandelöl gelöst — einigemal innerhalb mehrerer Stunden mag wohl zu empfehlen sein.

Auch kleine Gaben Aether, subcutan einen Cubikcentimeter, öfters wiederholt, hat man im Collaps des Erwachsenen bewährt gefunden. Zu der Erregung mag zum Theil schon der heftige locale Schmerz der Injection tüchtig beitragen; aber auch die Aufnahme des Aethers selbst in's Blut dürfte, wenn es nur wenig ist, nach der gegebenen Richtung wirken. Beim Kinde würde man mit höchstens 0,25 Ctm. vorzugehen haben.

Von England aus hat man vorgeschlagen, den Morphinvergifteten so lange in activer Bewegung zu halten, als noch kein Koma eingetreten ist. Man lässt ihn durch zwei Personen gestützt stundenlang im Zimmer umherführen und verwehrt ihm, sich zu legen, damit der drohende Schlaf ihn nicht übermanne.

Es liegt in dieser Procedur die Quelle fortdauernd auf das Gehirn und Herz und Athmungscentrum ausgeübter normaler Reize. Beim Kinde wäre sie in die seinem Alter entsprechenden Bewegungen zu übersetzen. Ihre Wirkungsweise lässt sich so denken, dass entweder der Stoffwechsel der Centren durch deren erzwungene Thätigkeit angeregt und damit das den Zellen anhaftende Gift rascher entfernt wird, oder dass hier das allgemeine Gesetz sich geltend macht, wonach jede in ih-

rer Energie nachlassende Zelle durch neue Reize eine Zeitlang wieder zu erneuter Arbeit erregt werden kann. Vielleicht gilt beides.

Hautreizmittel aller Art spielen in der Literatur, wo von der Behandlung der Morphinintoxication die Rede ist, eine grosse Rolle. Für das kindliche Alter dürfte sich nur die Anwendung der zugleich erwärmenden Sinapismen empfehlen. Wegen des grossen Wärmeverlustes, der bei dem kleinen Körper ungleich rascher geschieht, ist alles, wie kaltes Begiessen, Schlagen mit nassen Tüchern u. dgl. mehr als kurz vorübergehend wohl zu meiden.

Ich komme damit zur Erfüllung einer Indication, welche ich für Vergiftungen dieser Art in unserer Literatur fast nirgendwo besprochen finde. Es ist die andauernde künstliche Erwärmung des Vergifteten.

Tiefstand des Thermometers ist eins der auffallendsten Symptome in unserm Falle. Haut wie Inneres sind gleich stark abgekühlt. Als Ursache davon hat man die seichte Respiration, die unvollkommene Oxydation durch das venös gewordene Blut, den stärkern Wärmeverlust durch die zuletzt erschlafften Hautgefässe und vor allem nach der bekannten Analogie beim Curare (Zuntz und Röhrig) die bedeutende Relaxation der gesammten quergestreiften Muskeln anzusprechen. Sie ist beim Morphin nicht so bedeutend wie beim Curarin, beruht dort nicht auf Lähmung der intramusculären Nervenendigungen, sondern auf Lähmung der Centren; aber der Effect, allgemeine Erschlaffung und damit Herabsetzung der Oxydationen, ist ein ähnlicher.

Eine specielle Untersuchung über diesen Gegenstand liegt vor von L. Brunton. Sie bezieht sich zwar nicht auf die Vergiftung durch Morphin, sondern durch Chloral. Der Punkt aber, worauf es hier ankommt, ist beiden Giften ganz gemeinschaftlich. So zeigte sich dann in sechs Doppelversuchen klar, dass ein Warmblüter in Watte eingewickelt sich vollständig erholen konnte von einer bei dem gleichen Körpergewicht und bei gewöhnlicher Zimmerwärme (20° C.) tödtlichen Gabe Chloral; dass unter dieser Einwirkung bei nicht tödtlichen Gaben viel rascher die Erholung eintrat, als ohne sie; und dass ferner das Einsetzen des betäubten Thieres in einen Raum von 30° C. die Rückkehr des normalen Zustandes beschleunigte.

Erfahrungsgemäss und experimentell steht fest, dass mässige Wärme ein kräftiges Reizmittel für das Athmungscentrum und das Herz ist. An einen warmen Raum wird ferner vom Organismus weniger Wärme abgegeben. Aus allem folgt praktisch: das Zimmer, worin der Vergiftete weilt, ist auf wenigstens 20° C. zu halten; sein Körper ist in wollene Decken gut einzuhüllen; liegt er zu Bett, so sind Wärmflaschen

oder erwärmte Steine hinzuzulegen; kalte Begiessungen des Schädels sind nur im Vollbad von 39° C. zu appliciren.

Es berichtet Liebermeister von dem guten Erfolg der kalten Begiessungen über Kopf, Brust und Rücken im warmen Bad bei einer sehr schweren Morphinvergiftung. Sie wurden etwa 6 St. gemacht, alle 10—15 Min., so oft die sehr langsame Respiration ungenügend wurde, jedesmal — es war ein Erwachsener — mit 2—3 Liter Wasser (Handb. d. Path. u. Ther. d. Fiebers. 1875. p. 622).

Viel discutirt wurde die Behandlung der acuten Morphinintoxication mit einem specifischen Antidot, dem Atropin.

Zwischen seiner und der geschilderten Giftwirkung auf den menschlichen Körper zeigt sich, wenn nicht durch das Uebermass alle Grenzen verwischt sind, ein Antagonismus, der noch deutlicher ausgeprägt ist, als zwischen Kaffein und Morphin oder Alkohol. Der Vergleich des erst im folgenden Capitel vorzuführenden Ganges der Atropinintoxication mit der durch Morphin lässt jenen Gegensatz sofort erkennen. Und selbst bei verschiedenen Thiergattungen, bis hinunter zum Frosch, macht er sich geltend, wie aus folgendem Resumé v. Bezold's hervorgeht:

> Das Morphin setzt die Thätigkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Centralorgans für die Athmung herab bis zur Herbeiführung völliger Apnö; bei erhaltenem Vagus ist die Wirkung grösser. Das Atropin hingegen bewirkt nach einer ganz vorübergehenden Herabsetzung, welche nach der Vagusdurchschneidung ausbleibt, eine mit der Dosis des Giftes wachsende Erhöhung derselben Thätigkeit. Das Morphin erhöht im Anfang und vermindert späterhin die Thätigkeit des musculomotorischen, regulatorischen und excitirenden Herznervensystems, welche Verminderung bei sehr starken Dosen schliesslich in Lähmung übergeht. Das Gleiche geschieht mit den Centralorganen für die Gefässnerven und den Nerven für den Sphincter pupillae. Das Atropin hingegen bewirkt Herabsetzung und Vernichtung dieser Thätigkeit ohne vorherige Steigerung.

Ziemlich reich ist die Casuistik über diese Frage. Frommhold hat 14 Fälle aus der Literatur gesammelt, die unter Atropinbehandlung vortheilhaft verliefen. Drei davon beziehen sich auf Kinder und waren offenbar bedrohlicher Art. In einem trat der Tod ein, nachdem »jede Gabe Belladonnaextract eine merkliche Besserung veranlasst hatte und die Symptome der Opiumvergiftung vollkommen verschwunden waren«. Er betraf ein vierjähriges Kind, das eine Drachme Opiumtinctur aufgenommen.

Ich bin weit davon, zu verkennen, dass bei den meisten derartiger günstiger Vorkommnisse es schwer ist, das *post hoc* von dem *propter hoc* genügend zu trennen. Aber gerade das Zusammentreffen der ärzt-

lichen Erfahrung mit den Resultaten des Thierexperiments scheint diesem so oft geübten Trugschluss hier keinen Boden zu lassen. Und soweit die thatsächliche Entscheidung dieser Frage von dem Versuch am Thier abhängt, kann ich aus eigener Anschauung Folgendes vorführen. Ich notirte es eben nur so, wie ich es meinen Zuhörern im verflossenen Semester bei Besprechung der Morphinintoxication am Lebenden zeigte.

Ein junger Hund von 2500 Grm. bekam eine Stunde vor dem Colleg 0,075 salzsaures Morphin. Als er vollständig narkotisirt war, zeigte sein Herz 42, die Athmung 22 in der Minute. Beides sehr schwach.

Nunmehr subcutan 0,5 Milligrm. schwefelsaures Atropin. In wenigen Minuten steigt der Puls auf 140, die Athmung auf 40; nach etwa 30 Minuten, während das Herz sich nicht weiter verändert, steht die Athmung auf 52. Gleichzeitig hat sich die Qualität von beiden gehoben. Das vorher am Thorax nur nach kräftigem Pressen der Finger fühlbare Herz pocht deutlich an die Wandung an. Die Betäubung des Hundes hatte sich nicht verändert und verschwand erst nach mehreren Stunden.

Beim Niederschreiben dieser Zeilen, die ein viel widersprochenes Thema behandeln, fühlte ich das Bedürfniss, den zufälligen Versuch zu wiederholen. Hier mein zweites Resultat:

Ein zarter Hund von 4570 Grm., 9 Monate alt, Herz 140—160, Athmung 35—40 in der Minute. Beides kräftig. Erhält um
4 Uhr 0,1 salzsaures Morphin subcutan.

4^{28} Kann aufgescheucht noch taumelnd laufen. Herz 44, Respiration 30, beides schwach.
4^{40} Herz 48, Respiration 32. Stärkere Narkose.
4^{43} 0,05 salzsaures Morphin.
4^{48} Herz 44, Respiration 26. Beides seicht, das Herz kaum fühlbar, aussetzend.
4^{50} 0,002 schwefelsaures Atropin in 5 aq. am Thorax subcutan.
4^{54} Herz 92, Respiration 32, beides kräftiger.
4^{56} Herz 120. Das Thier erhebt den Kopf in halbem Wachsein.
5 Herz 120, Respiration 24. Herz leicht fühlbar, regelmässig; das Athmen tief.
5^{30} Herz 180. Respiration 32. Qualität von beiden wie vorher.
6 Herz 180, Respiration 32.

Auf den Boden gesetzt ist das Thier lahm, hält aber den Kopf aufrecht und reagirt auf Zuruf. Die Nacht verbringt es in einem warmen Raum. Am Morgen läuft es umher und frisst*).

---

*) Aus vorstehenden zwei Versuchen ist eine Reihe entstanden, welche ich mit meinem Assistenten Dr. Heubach ausführte und die er im Arch. f. exp. P. u. P. (October 1877) Bd. 8. S. 31—50 beschrieben hat. Die hinzugefügte Tafel mit den Kymographion-Curven von Herz und Athmung demonstrirt in so guter Weise die vielbestrittene Wirkung des Gegengiftes, dass ein Zweifel wol nicht mehr möglich erscheint. Frühere Autoren hatten den Gegenstand [illegible]rsucht und meistens nur negative Resultate, sogar Verstärkung der zu be-[illegible]nden Intoxication bekommen. Meiner Meinung nach waren theils ihre [illegible]sthiere theils ihre Methoden unrichtig gewählt.

Zwei Dinge treten nach der Atropininjection und durch sie deutlich hervor, die Hebung der Herz- und der Athemthätigkeit. Das Morphin hat die excitomotorischen Apparate stark gelähmt; das Atropin hebt diese Lähmung nicht, aber es nimmt die Hemmung weg, welche in dem Herzen noch thätig ist, und schafft damit indirect die Aufbesserung des Blutdrucks. Das Gift hat ferner das Athmungscentrum stark deprimirt. Die einzelnen Züge der Respiration sind kaum sichtbar. Hier nun scheint das Gegengift als directer Reiz zu wirken, der die Lähmung überbietet. Aehnlich beim Sensorium. Das bis dahin ganz indolente Thier, was auf keine sensible Reizung reagirt, wird unruhig und sucht zu entfliehen. Das Atropin wirkt hier wie irgend ein anderes kräftiges Weckmittel auf einen fest Schlafenden. Die Ursache des Reizes ist stärker wie die der vorübergehenden Lähmung.

Ueberzeugend spricht für die antidotarische Kraft kleiner Gaben Atropin ferner die praktische Beobachtung, dass man durch sie den unbehaglichen Theilerscheinungen subcutaner Morphininjectionen vorbeugen kann.

Erbrechen ist bei anämischen Personen eine der ersten Wirkungen der rasch in die Blutbahnen eindringenden hypnotischen Dosis Morphin. Ein Centigramm, oft schon die Hälfte, genügen, um das »brechenerregende Centrum« in der Medulla oblongata zu reizen. Noch mehr tritt das hervor, wenn die Morphininjection gegeben wird in Krankheitszuständen, welche an sich schon zum Erbrechen disponiren. Ich erinnere hier nur an die verschiedenen Formen der Peritonitis, in denen das Morphin als allgemeines Sedativum eine so wichtige Rolle hat. Bei manchen Personen bleiben ausserdem Folgeerscheinungen des Morphins nach jeder Injection zurück. Es sind besonders ein Gefühl der Mattigkeit, Lahmheit und traurige Stimmung.

Nach den vorliegenden Erfahrungen am Krankenbett scheint es nun keinem Zweifel zu unterliegen, dass ein halbes oder ein Milligramm Atropin der Morphininjection zugesetzt sowohl das Erbrechen als jene spätern Symptome fast zuverlässig abhält und gleichwohl die erzielte Beruhigung durch das Morphin zu Stande kommen lässt. Eine unbehagliche Wirkung des Corrigens macht sich nur ausnahmsweise geltend. Ich verweise wegen des Nähern auf die Arbeit von Claus (vom Sachsenberg), worin u. A. 20 eigene Fälle über diesen Gegenstand mitgetheilt sind.

Auch die Commission, welche von der *British Medical Association*

Bei Heubach auf S. 43 steht Z. 16 v. u. ein sinnentstellender Druckfehler: nur statt uns; auf S. 38 steht Z. 16 v. o. sehr statt nur.

vor einigen Jahren behufs Anstellung von Thierversuchen über den Antagonismus von Arzneikörpern gewählt wurde, kam über unsern Punkt zu der Entscheidung, dass Atropin bei Morphinvergiftungen ziemlich günstig wirke.

Von Bedeutung sind endlich die therapeutischen Versuche, welche Johnston am chinesischen Hospital zu Shangai anzustellen reichliche Gelegenheit hatte. In der Behandlung des einzelnen Falles kann leicht ein Irrthum der Schlussfolge mitunterlaufen. Das Thierexperiment ist auf den Menschen so ohne Weiteres durchaus nicht immer übertragbar. Kommt aber zu vielen Einzelerfahrungen und zur experimentellen Forschung übereinstimmend das Resultat einer langen Reihe — Dr. Johnston behandelte in 7 Jahren über 300 meist zum Selbstmord angestellte acute Opiumvergiftungen —, so wird auch die strengste Skepsis sich befriedigt erklären müssen.

Der genannte Arzt sagt, nachdem er 17 Fälle skizzirt mitgetheilt hat, die »wunderbare« Wirkung des Atropin sei am meisten ausgesprochen, wenn tiefes Koma vorhanden. Kalte Douche, künstliche Athmung, Galvanisation, Stimulantien jeder Art, alles sei vergebens, der Patient bleibe eine leblose Masse. Rasch verändere sich die Scene nach subscutaner Injection von 0,015—0,03 Atropin. Erweiterung der bis dahin nadelspitzengrossen Pupille, Röthung des Gesichts, ruhige Athmung an Stelle der stertorösen, Kräftigung des Pulses stellte sich ein. Uebergang in guten Schlaf für mehrere Stunden und Erwachen mit vollem Bewusstsein.

Leichtere Fälle behandelte er anfangs nur mit Brechmitteln, Auspumpen des Magens, activer Bewegung des Patienten, kalten Begiessungen und Kaffee. Als er aber sah, dass solche anscheinend ungefährliche Vergiftungen plötzlich einen bösartigen Charakter annahmen, ging er dazu über, eine kleine Quantität Atropin sogleich zu injiciren. Besonders dann zeigte das sich nöthig, wenn ungeachtet der anscheinend geringen Allgemeinaffection die Pupillen scharf contrahirt waren; regelmässig trat später hierbei Koma ein.

Nachtheilige Wirkungen hat Johnston nie vom Atropin gesehen. Die Patienten klagten beim Erwachen wohl über Trockenheit im Halse, grosse Schwäche, Doppelsehen u. dgl., aber gewöhnlich verschwand das sehr schnell. Die vorübergehend vortheilhaften Wirkungen waren aber selbst dann ersichtlich, wenn in Folge zu später Hilfe oder zu grosser Giftdosen eine Rettung nicht erreicht wurde.

Nach alle dem schliesse auch ich mich der Meinung an, dass wir im Atropin ein antagonistisches Medicament gegen das Morphin besitzen. In der Literatur finde ich mehrfach den »Antagonismus« ge-

leugnet, während man die erfolgreiche Bekämpfung mehrerer Theilerscheinungen der Morphinintoxication gerne zugibt.

Wie man sieht, kommt es in dieser Streitfrage nur auf die Ausdehnung des Begriffes an. Wer von dem Antagonisten eine runde Aufhebung der entgegenstehenden Potenz wie von Plus und Minus verlangt, der hat Recht mit dem Widerspruch, wenn es sich um Morphin und Atropin handelt. Am Krankenbett sind die Dinge aber nicht so mathematisch zugeschnitten. Hier dürfen wir mit dem Gegensatz, der in einigen wichtigen Lebensfunctionen sich geltend macht, wohl zufrieden sein. Untergeordnete Symptome mögen bestehen bleiben oder sogar stärker werden. Das Leben gewinnt Zeit, und das Gift verschwindet mehr und mehr aus dem Körper.

Es ist selbstredend, dass man sich beim kindlichen Alter vor zu starken Gaben des Antidots noch mehr zu hüten hat, als beim Erwachsenen. Mit einem zwanzigstel Milligramm (0,00005) etwa hätte man in der Morphinvergiftung eines Säuglings zu beginnen und je nach dem Alter vorsichtig zu steigen. Eine Wiederholung der Dosis kann in mässigen Intervallen stattfinden.

J. Harley sagt zwar, auch auf das Zeugniss eines andern Praktikers gestützt, die toxischen Symptome seitens der Nervencentren entwickelten sich beim Kinde nur nach »sehr grossen Gaben« Belladonna, die übrigen dagegen — Mydriasis, frequenter Puls, Trockenheit des Mundes — kämen rasch heran (p. 209). Aehnlich berichtet Th. Huseman (Deutsche Klinik 1874. p. 75). Es spricht das dennoch nicht gegen die Nothwendigkeit der Vorsicht.

Blutentziehungen gegen Morphin hätten sich auf Ansetzen von Blutegeln vor oder hinter dem Ohr oder in der Nase behufs Herabsetzen der venösen Stauung im Gehirn zu beschränken. Nur die zeitweilig gegebene Sachlage kann über ihre Zweckmässigkeit entscheiden. An eine allgemeine Blutentziehung mit sofortiger Transfusion dürfte ein kühner und gewandter Operateur wohl zu denken haben. Bei der relativ geringen Menge von Blut, das dem Vergifteten entzogen werden könnte, wäre dabei weniger eine wirksame Entgiftung des Organismus, als eine mächtige Belebung seiner Functionen zu erwarten, wie solches die Transfusion, gut ausgeführt, nachweisbar veranlasst.

Ich handelte bisher nur von der Vergiftung durch Morphin, weil das Opium ein inconstantes Gemenge different wirkender Stoffe ist und es darum ein einheitliches Bild nicht zulässt. In der Casuistik seiner Vergiftung finden sich sehr häufig die Mittheilungen über stark

geröthetes Gesicht, Kopfschmerz, sehr frequenten Puls, Krämpfe und ähnliche mit der Benommenheit und Schläfrigkeit einhergehende Symptome des Reizes. Der Behandlung des einzelnen Falles muss es überlassen bleiben, auf sie Rücksicht zu nehmen und z. B. gewisse therapeutische Reizmittel darum gar nicht oder weniger anzuwenden. Eine genaue Analyse des Zustandes der wichtigsten Factoren — Sensorium, Athmung, Herz, Körperwärme — wird bald das Richtige treffen.

Die Diagnose der Opiumvergiftung wird durch den Geruch des Erbrochenen nach der Drogue mitunter erleichtert werden können.

Ebenso kann die Reaction auf Mekonsäure die Diagnose klarstellen. Diese indifferente Pflanzensäure ($C^7H^4O^7$) findet sich in den Präparaten des Opiums, welche mit Wasser oder Weingeist bereitet sind. Auf Zusatz einiger Tropfen Eisenchlorid färbt sich noch in starker Verdünnung ihre Lösung dunkelroth, ganz ähnlich wie es die Salze der Essigsäure mit dem nämlichen Reagens thun. Nur wird die letztere Röthung durch Zusatz von etwas Salzsäure sofort wieder zum Verschwinden gebracht, während die der Mekonsäure zwar etwas blässer wird, aber roth bleibt. Die Anwesenheit von Rhodansalzen gibt mit Eisenchlorid ebenfalls rothe Färbung. Sie verschwindet aber wieder beim Zusatz von Quecksilberchlorid, die Röthung durch Mekonsäure dagegen verändert sich dadurch nur wenig. Man würde demnach gegebenen Falles das Erbrochene filtriren, das Filtrat je nach Bedürfniss etwas einengen und dann mit ein paar Tropfen Liquor Ferri sesquichlorati versetzen lassen. Das kann alles rasch genug geschehen, wenn der Fall nicht gar zu acut verläuft.

Atropin.

Literatur
von Vergiftungsfällen bei Kindern.

Bei Wibmer a. a. O. I. p. 347—364 unter andern 31 Fälle aus der ältern Literatur. Mehrere betreffen zwei bis sechs Kinder gleichzeitig. — Gerson, Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1833. Nr. 48. — Laurand, Journ. hebdom. 1834. Nr. 50. — Röhrer, Oesterr. med. Jahrb. 1834. p. 1. — Duffin, Lond. med. Gaz. 1834. 8. Nov. — Jonas, Preuss. Ver.Ztg. 1836. Nr. 27. — Heyfelder, Schmidt's Jahrb. Bd. 16. p. 101. — Bullock, Lond. med. Gaz. Bd. 19. p. 177. — Königsb. Med.-Collegium, Sanitäts-Bericht pro 1835. Gedruckt 1837. Schmidt's Jahrb. Bd. 18. p. 255. — Goldschmidt, Casper's Wochenschr. 1838. Nr. 42. — Danziger, ibid. 1839. Nr. 51. — Rieseberg, ibid. 1842. Nr. 25. — Schlesier, ibid. 1843. Nr. 7. — Rosenberger, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. Nr. 18. — Verdier, Journ. med. de Montpellier 1844. Jan. — Gray, Newyork Journal of med. 1845. p. 182. — Melion, Prager Vierteljahrschr. 1845. 5. Bd. p. 90. — Sobo, Med. T. and Gaz. 1847. p. 650. — Nöckher, Preuss. Ver.Ztg. 1847. Nr. 3. — Thore, Ann. méd. psychol. 1849 Jan. — Breweston, Prov. Journ. 1851. Dec. — Krauss, Würtemb. Corr.Bl. 1852. Nr. 10. — Lussana, Ann. uni-

vers. di med. 1852. Juni. — Schönheit, Ungar. Ztschr. 1854. V. 15. — Kürner, Würtemb. Corr.Bl. 1856. Nr. 35. — Günsburg, dessen Zeitschr. 1856. p. 458. — Chambers, Brit. med. Journ. 1858. 2. Octob. — Fuller, Lancet, 1859. 3. Juli. — Castaldi, Gaz. med. d'Orient 1860. IV. 5. — Anderson, Gaz. des hopit. 1861. p. 92. — Boone, Americ. med. Times 1860. Sept. — Evans, Brit. med. Journ. 1861. 21. Sept. — Seaton, Med. T. and Gaz. 1859. 3. Dec. — Holtehouse, ibid. 17. Dec. — Lee, Americ. Journ. of m. sc. 1862. p. 54. — Blake, ibid. p. 280. — Taylor, die Gifte, übers. von Seydeler, 1863. p. 367—377, mehrere hier nicht aufgeführte Fälle; ferner unter Datura Stramonium p. 387—391. — Macnamara, Dublin quart. med. Journ. 1863. p. 248. — Hayden, ibid. p. 51. — Turner, ibid. 1864. p. 552. — Rollett, Wiener med. Wochenschr. 1865. 95 u. 96. — Lubelski, Gaz. hebdom. 1865. p. 169. — Otto, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1866. p. 154. — Ris, Aerztl. Mittheil. aus Baden. 1867. Nr. 14. — Wimmer, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1868. p. 284. — Höring, Würtemb. Corr.Bl. 1868. Nr. 28. — Stadler, Med. T. and Gaz. 1868. 11. Apr. — Rezek, Wiener allg. med. Ztg. 1868. Nr. 30. — Abeille, Gaz. med. de Paris 1868. Nr. 43. — Stokvis, Arch. f. patholog. Anat. Bd. 49. p. 450. — Küthe, Nederl. Tydschr. f. geneesk. 1870. p. 497. — Köver, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 427 (Anmerkung). — Morel, Ann. de la soc. méd. de Gand. 1872. Sept. (Separatabzug). — Bauer, Würtemb. Corr.Bl. 1873. p. 113. — Steinebach, Im Prakt. Arzt. 1872. p. 193. — Hedler, Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 34. — Bauer, Würtemb. Corr.Bl. 1873. Nr. 15. — Fleischmann, Wien. med. Presse 1874. p. 294.

Experimentelle Arbeiten über Atropinvergiftung oder deren Therapie.

Lipp, De veneficio baccis B.lladonnae producto atque Opii in eo usu. Dissert. inaug. Tübingen 1810. (Unter Autenrieth.) — Wibmer, a. a. O. I. 1831. p. 365—371. II. 287—299. Hier auch die ältern Experimente und Beobachtungen. — Mehreres gesammelt bei Brandt, Phöbus u. Ratzeburg, Giftgewächse. Berlin 1838. p. 182. — Orfila, Lehrb, d. Toxikologie 1853. p. 403. — Johnen, De effectu Atropae Belladonnae in Iridem. Dissert. Bonn 1856 (Unter Budge). — Jones, Med. Times and Gaz. 1857. p. 28. — Botkin, Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 24. p. 83. — v. Gräfe, Deutsche Klinik 1861. p. 157; ferner Arch. f. Ophthalmologie Bd. 9. Abthl. II. p. 71. — Hayden, Dubl. quart. Journ. 1863. II. p. 53. — Cohn u. Körner, Berl. klin. Wochenschr. 1865. p. 163. — Cohn u. Körner, ibid. 1866. p. 14. — Bloebaum, De vi physiolog. Atropini. Dissert. inaug. Greifswald. 1866. — v. Bezold, Untersuchungen u. s. w. Leipzig 1867. p. 1—73. — v. Schroff, Wochenbl. d. k. k. Ges. der Aerzte. 1868. Nr. 1. — Lehrb. der Pharmakologie. 1869. p. 505. — Fraser, Transactions Roy. Soc. Edinb. 1869. p. 450; ferner 1872. p. 529 (Auf p. 531 u. 532 genaue ältere Citate). — Keuchel, Inaug.-Dissert. Dorpat 1868. — Meuriot, Thèse. Paris. ref. im Practitioner. I. 1868. p. 195. — Oglesby, ibid. IV. 1870. p. 27. — J. Harley, The old vegetable Neurotics. 1869. p. 193. — Wormley, a. a. O. p. 623. — Frommhold, Inaug.-Dissert. Leipzig 1869 (Zusammenstellung des Bekannten über den Antagonismus von Opium und Belladonna). — Böhm, Herzgifte. 1871. p. 8. — Heidenhain, Arch. f. Physiologie. 5. Bd. p. 150 u. 309. — Wood, Americ. Journ. of med. sc. 1873. p. 332. — Rossbach, Pharmakol. Untersuchungen 1873. p. 1 (Fröhlich, p. 208). p. 233. — Harnack, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 2. Bd. p. 307. — Rossbach, Arch. f. Physiologie. Bd. 10. p. 383. — Heubach, Arch. f. exp. P. u. Ph. Bd. 8. p. 31.

Atropin.

Zwei Gelegenheitsursachen gibt es für die relative Häufigkeit der Atropinvergiftungen des kindlichen Alters: die Begegnung mit den

kirschenähnlich aussehenden reifen Belladonnabeeren oder den Stechapfelsamen und das Umherstehenlassen von Atropinlösungen, welche zu Einträufelungen in erkrankte Augen verordnet wurden. Was die erste dieser Gelegenheiten angeht, die Vergiftung durch den Genuss der Pflanzentheile, so betreffen viele der eben angeführten Fälle verschiedene Kinder zugleich, einer bei Wibmer z. B. und der von Kürner je fünf auf einmal.

Die Frucht der Tollkirsche *(Atropa Belladonna)* reift im Spätherbst. Sie ist eine zweifächerige, von dem vergrösserten Kelch gestützte Beere. Diese erinnert in ihrer Form an die Frucht der Kartoffel, unterscheidet sich von ihr aber durch das tiefschwarze, sammtglänzende Aussehen, was, verbunden mit dem süsslichen Geschmack, in der That geeignet ist, den Eindruck einer kleinen schwarzen Kirsche zu machen. In London wurden sie nach Taylor in den Strassen als Obst verkauft und gaben so Anlass zur Vergiftung eines Knaben. Die Pflanze wächst an schattigen Stellen von Bergwäldern und ist eine Solanee.

Wohl die ganze Pflanze enthält das Atropin, ein Alkaloid ($C^{17}H^{23}NO^{3}$), das sich, wie man sieht, in der empirischen Zusammensetzung nur durch ein Mehr von 3 At. H. vom Morphin unterscheidet. Es ist officinell als Sulfat; ein neutral reagirendes, farbloses krystallinisches Salz, leicht in Wasser oder Weingeist, nicht in Aether löslich. Der Geschmack ist bitter, aber weniger intensiv wie von Chinin oder Strychnin.

Das Atropin ist auch die wirksame Substanz des Stechapfels *(Datura Stramonium)*. Man beschrieb sein 1833 von Hesse aufgefundenes Alkaloid als Daturin, bis dann später dessen Identität mit dem Atropin durch v. Planta dargethan wurde. Sie wird durch die genaue Uebereinstimmung in dem ganzen Charakter und in den Einzelheiten der Vergiftungsgeschichten mit den durch die Belladonnapräparate veranlassten gleichfalls gezeigt.

Vom Stechapfel verzehren Kinder fast ausschliesslich die in der Frucht reichlich vorhandenen Samen. Es sind nierenförmige, etwas platte, feingrubige, matt schwarze, 1—2 Millimeter lange Körper, mit dem bittern Geschmack des Atropins. Die Pflanze ist eine Solanee, stammt aus dem Orient und wurde nach F. Mohr durch die Zigeuner, welche es zu rauschähnlichen Erregungen benutzten, in Europa verbreitet. Eine grosse Zahl der vorher unter dem Namen der Autoren citirten Fälle gehört der Vergiftung durch Stechapfelsamen an.

Schon die Ausdünstung der frischen Pflanze soll narkotische Symptome erzeugen. Ein Fall (Taylor) wird erzählt, wo ein Knabe danach erkrankte, der in einem geschlossenen Zimmer mit der frisch blühenden Pflanze zusammen verweilte. Da das Atropin nicht flüchtig ist, so muss

hier noch ein anderes Agens vorhanden sein, worauf übrigens der starke unangenehme Geruch hinweist.

Die Belladonna enthält noch ein zweites Alkaloid, das ihr Entdecker Belladonnin nannte. Es ist rein dargestellt ein gelbliches Pulver, das wegen seiner starken Attraction von Wasser auch im Salzzustand amorph bleibt. Nach Buchheim wirkt es auf die Pupille wie das Atropin.

Verlauf der Intoxication.

In der Beschreibung der vielen Einzelfälle findet man nicht das nämliche einheitliche Bild wie beim Morphin. Da und dort fehlen die wichtigsten Symptome, während nebensächliche Dinge sich in den Vordergrund drängen. Worauf dies beruht, ob auf einer differenten Einwirkung je nach der Raschheit und der Grösse des vergiftenden Einflusses, ob auf rein differentem Verhalten je nach der individuellen Empfänglichkeit des Nervensystems oder aber auf einer ungenauen Buchung der meist stürmisch verlaufenden Symptome, ist vorläufig nicht zu entscheiden. An letzteres lässt sich kaum denken, wenn z. B. Stokvis ausdrücklich hervorhebt, dass in seiner Beobachtung das vierjährige Mädchen ausser singenden, heitern Delirien, geringer Pulsverlangsamung und grosser Unruhe in den Händen nichts darbot von alle dem, was sonst die Atropinvergiftung charakterisirt. Ich nenne hier, als besonders den Vorkommnissen des Kindesalters entnommen: Delirien und Hallucinationen der mannigfachsten Art, Anfälle von Tobsucht, die zuweilen mit dem Trieb zum Beissen einhergehen, höchst unruhiges Hin- und Herwerfen, heisser, gerötheter Kopf, starrer, glänzender Blick mit weiter, reactionsloser Pupille, Schwachsichtigkeit mit Farbensehen, Doppeltsehen, klopfende Carotiden, Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, viel Durst, erschwertes Schlingen, perverser Geschmack, Erbrechen, rauhe oder heisere Stimme, jagende und später erschwerte Athmung, rascher, kleiner Puls, scharlachähnliche Röthung der trockenen Haut, besonders am Kopf und Hals, kalte Extremitäten, verminderte Temperatur im Rectum, Auftreibung des Leibes, Harn- und Stuhlverhaltung, Eiweiss und Fibrincylinder im Harn, später Convulsionen an Gesicht, Extremitäten und Rumpf, Cyanose der Haut und Lippen, allmählich Uebergang der Gehirnerregung in vollkommene Narkose, Lähmung von Herz und Respiration.

Ausser durch Fehlen einzelner hauptsächlicher Erscheinungen kann die Scene dadurch sehr wechselnd werden, dass gewisse Gegensätze nahe bei einander liegen. Der Herzschlag kann jagend und kräftig und ein wenig später ganz langsam und kaum fühlbar sein. Im Anfang der

Giftwirkung mag ein Sinken der Athmungszahl sich zeigen, während weiter dieselbe sehr frequent ist. Wir haben beim Atropin die Wirkung eines Giftes auf mehrere Centren und Bahnen gleichzeitig vor uns, Diese verhalten sich ihm gegenüber ganz verschieden, d. h. die einen werden erregt, die andern gelähmt; die einen werden rasch, die andern langsam getroffen. Und auch die secundäre Wirkung im Blut, die Anhäufung der Kohlensäure im spätern Stadium, schafft ihre eigenen Erscheinungen, welche mit denen des Giftes zusammentreffen oder sich mit ihnen schneiden können, je nachdem sie zeitlich sich begegnen oder sich folgen. Der concrete Fall passt auch deshalb nicht in jeder Einzelheit auf das Schema.

Das Meiste des Vorgeführten hat man durch das Thierexperiment genauer zu analysiren verstanden.

Bei Fröschen und Kaninchen sind die Symptome der cerebralen Erregung äusserst gering, beim Hunde treten sie schon deutlich hervor. Auch hier erhält man den Eindruck, als ob das Thier hallucinire. Direct also ist es das Denkorgan, die braune Hirnrinde mit den Arbeitsstätten der so verschieden abgestuften Intelligenz, worauf die Erregung durch das Atropin sich bezieht. Wo sie, wie bei den beiden erstgenannten Thieren, nur verkümmert existiren, da findet auch keine merkbare Einwirkung statt. Greift die Reizung beim Menschen, besonders bei dem reflexerregbarern Kinde, weiter auf das Mittelhirn, die sog. Krampfcentren und auf gewisse Theile des verlängerten Marks, so entstehen Krämpfe, beginnend im Gesicht und weiterschreitend auf die Extremitäten.

Charakteristisch tritt uns die Mydriasis entgegen (μύδρος = glühender Block).

Der Kürze und unsers hauptsächlich intern klinischen Zweckes halber gehe ich nicht auf die Einzelheiten der Discussion ein, welche die Erklärung dieses Phänomens hervorgerufen, sondern beschränke mich auf die Mittheilung der Versuche, aus denen meines Erachtens die Lähmung des Oculomotorius sich als das Bestbegründete ergibt.

Am gesunden Auge erzeugt elektrische Reizung der Iris Verengerung der Pupille, am atropinisirten erzeugt sie es nicht. Wirkte das Atropin erregend auf die Fasern des Sympathicus und dadurch mydriatisch, so bliebe der Oculomotorius unversehrt und seine Reizung am atropinisirten Auge müsste dann den Erfolg haben, die Pupille zu verengern (Donders u. de Ruiter). Reizt man in der Schädelhöhle den Oculomotorius eines Thieres, dem man vorher Atropin ins Auge gebracht hat, so erzielt man keine Iriscontraction, selbst wenn es an dem nämlichen Auge noch gelingt, den Muskel durch den Strom direct zu

erregen (Bernstein u. Dogiel). Schneidet man aus dem Sympathicus ein Stück heraus, lässt dann ein Vierteljahr lang seine Endigungen im Auge degeneriren, träufelt nun Atropin ein, so entsteht noch mehr Erweiterung der Pupille, als durch Wegfallen des Antagonisten schon geschaffen war (H. Braun).

Lähmung wichtiger Endorgane anderer Art bietet die Atropinvergiftung deutlich dar. Ein oft untersuchter secretorischer Nerv ist zum Theil die Chorda tympani. Reizt man sie, so entsteht Absonderung von vielem dünnflüssigem Speichel, Beschleunigung des Blutstroms in der Drüse und Hellerfärbung des Blutes. Vorherige Injection von Atropin in das Organ macht den ersten der drei genannten Effecte unmöglich. Der in der Submaxillaris verlaufende Ast des Sympathicus und die Drüsensubstanz selbst werden vom Atropin nicht getroffen. Ganz ähnlich nun wie bei den secretorischen Fasern der Chorda dürfen wir uns die Wirkung des Atropin auf jene Nerven vorstellen, welche im Mund, Rachen und den obern Luftwegen der Secretion des Schleims, in der Haut der des Schweisses vorstehen. Daher also Trockenheit der Mundhöhle, der Trachea und der äussern Haut.

Die Endigungen des Lungenvagus werden bei mässiger Einwirkung deprimirt. Dadurch anfangs oft Verlangsamung der Respiration. Bald aber wird das Athmungscentrum in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt. Bei fortdauernden und grossen Gaben geht er in Lähmung über.

Schon minimale Gaben Atropin lähmen die Endigungen des Vagus im Herzen. Reizung bewirkt dann selbst bei stärksten Strömen keine Verlangsamung oder keinen Stillstand mehr. Und hat man den Vagus vorher durchschnitten, wonach bekanntlich Steigerung der Pulszahl erfolgt, so bringt folgende Atropinvergiftung keine weitere Steigerung mehr zu Stande.

Der Tonus der Gefässmuskeln ist eher grösser als normal. Die excitomotorischen Nerven des Herzens sind vom Gehirn aus über die Norm erregt. Die Stärke der Herzcontractionen ist nicht verringert, eher gesteigert. Die Menge der Herzschläge liegt dem überhaupt möglichen Maximum nahe, der Druck im arteriellen System zeigt Erhöhung. Die Gesammtheit der Kreislaufphänomene entspricht einer schwachen Gehirnerregung bei Lähmung des Herzvagus (v. Bezold).

Geht die Aufnahme des Atropin weiter, so verliert das vasomotorische Centrum seine Erregbarkeit. Die kleinen Gefässe werden allenthalben sichtbar. In Lähmung gerathen die motorischen Nerven des Herzens, und selbst der Herzmuskel wird in Mitleidenschaft gezogen.

Schwacher, unregelmässiger, kaum zu fühlender Puls und Daniederliegen des Blutdrucks sind die Folge.

Injicirt man einem Warmblüter einige Milligramme mittelst einer Pravaz'schen Nadel direct in die Bauchhöhle und öffnet diese einige Zeit hernach, so ist die peristaltische Bewegung der Gedärme verringert oder aufgehoben. Vorherige Durchschneidung der hemmenden Splanchnici ändert nichts an dem Resultat. Mit stärkern Gaben lässt sich die Abnahme der Erregbarkeit der Gedärme soweit treiben, dass sie auf ganz starke Ströme nicht mehr reagiren. Man führt das auf Lähmung der intramusculären Ganglien und in zweiter Reihe der glatten Muskelfasern selbst zurück. Geringe Mengen Atropin sollen den Hemmungsnerven allein lähmen (Keuchel); Reizung desselben ruft dann keinen Darmstillstand mehr hervor.

Der Sectionsbefund bietet nichts Wesentliches dar. Blutfülle einzelner Organe wird stets vorhanden sein und zwar in solcher Vertheilung, wie es dem zufälligen ganzen Verlauf der Intoxication entspricht.

Diagnose.

Sie ist meistens nicht schwierig, weil die Erweiterung der Pupillen bald auf die übrigen, zum Theil recht hervortretenden Symptome führt. Dabei ist jedoch zweierlei nicht zu übersehen; erstens, dass die interne Aufnahme von Atropin bei weitem nicht so rasche und so bedeutende Mydriasis in der Regel macht, wie die Einträufelung in den Conjunctivalsack, und zweitens, dass in jenem Fall nach mannigfacher Angabe die Pupillenerweiterung bei Kindern überhaupt etwas weniger stark sein soll. Congestive Zustände des Kopfes anderer Art ermangeln der Trockenheit in der Mundhöhle, der Röthung des Rachens, der raschen Athmung u. s. w. Entzündliche Anschwellung der Tonsillen mit äussern Fiebererscheinungen — Unruhe, heisser Kopf, rascher Puls, jagendes Athmen — sowie beginnender Scharlach zeigen im Rectum die febrile Erhöhung der Temperatur; Atropinvergiftung das Gegentheil oder — wie in den ersten Stadien — eine Erhöhung von nur wenig über die Norm.

In mehreren Fällen der Literatur wird das Erbrechen unverdauter schwarzer Beeren zu Anfang der Intoxication gemeldet. Wenn der Arzt sie kennt, ist die Diagnose dann leicht. In einem von Taylor beschriebenen Fall gingen später die Belladonnasamen aus den genossenen Beeren in Folge von Purgantien ab. Sie sind länglich, abgerundet dreieckig oder nierenförmig, bräunlich schwarz, von etwas rauher Oberfläche und gegen 3 Millimeter lang.

Man hat das Einträufeln des Harns Atropinvergifteter in das Auge

einer Katze vorgeschlagen. Schon in kurzer Zeit soll es selbst davon mydriatisch werden. Es ist richtig, Atropin geht in den Harn rasch über und die senkrechte Iris der Katze eignet sich sehr gut zu dem Versuch. Nach den Untersuchungen Rossbach's aber rufen ganz kleine Mengen Atropin, von 0,003 – 0,006 Milligramm, keine Mydriasis, sondern durch Reizung der Oculomotoriusendigungen sogar eine Myosis hervor. Es ist wohl denkbar, dass die eingeträufelten und von der Conjunctiva resorbirten Tropfen Harn nicht mehr enthalten, als das. Ausbleiben dieser Atropinwirkung wäre demnach noch kein Beweis gegen ihre Anwesenheit.

In dem Fall von Cohn und Körner, der übrigens kein Kind betraf, gelang bei einer Vergiftung mit 0,06 der Nachweis am Kaninchenauge übrigens schon nach einfachem Eindampfen des Harns »auf ein kleines Quantum« nach 15 Min. ganz prägnant.

Ist Zeit vorhanden, so würde man also beim Ausbleiben der Reaction den Harn rasch bis auf etwa ein Zehntel seines Volums eindampfen und dann einträufeln. Um zu sehen, wie schnell man auf einem noch zuverlässigeren Wege ans Ziel gelang, machte ich folgenden Versuch:

250 Cubikctm. Harn versetzte ich mit Einem Milligramm schwefelsaurem Atropin, dampfte auf etwa 25 Cctm. ein, setzte einige Tropfen Ammoniak, dann 25 Cctm. Chloroform zu und schüttelte. Sodann Eingiessen in einen Scheidetrichter, Abfliessenlassen des Chloroforms und Verjagen über heissem Wasser. Es blieb ein ganz geringer amorpher Rückstand, den ich mit etwa 5,0 heissem angesäuertem Wasser unter gehörigem Reiben mit einem Glastab aufnahm und einer Katze in ein Auge träufelte. Die gesammten Operationen vom Beginn des Abdampfens an erforderten gegen 45 Minuten. Eine Stunde nach dem Einträufeln waren die Augen, weissen Wolken zugekehrt, deutlich verschieden. Das freigebliebene zeigte eine nur schlitzförmige, senkrechte Pupille, das instillirte eine solche von 4 Millimeter breitem Durchmesser. Einige Stunden später war letztere fast kreisrund, jene noch normal.

Auch an die Jod-Jodkaliumreaction, wie oben beim Morphin beschrieben, wäre nebenher zu denken.

Auffallend gross ist die Zahl der Vergiftungsgeschichten, welche von plastischen Gesichtstäuschungen der Kinder reden. Vielfach bewegen dieselben sich in dem Kreise von Gespenstern, Teufeln und ähnlichen spiritualistischen Dingen. In einer Zeit, in welcher man sogenannte Erweckungen oder Madonnenvisionen bei Kindern erlebt, mag es geboten sein, die Wirkung der Tollkirsche, des Stechapfelsamens oder ihres Alkaloïdes auch hierbei in Betracht zu ziehen. Man kann sich ganz wohl die Möglichkeit vorstellen, dass Hallucinationen dieser

Art gelegentlich einmal von einer gelinden Atropinvergiftung ihren Anfang nehmen, und dass deren einfache Diagnose dann übersehen wird.

Therapie.

Die Maassregeln, welche sich auf Entfernung des Giftes aus dem Darmkanal und auf seine Bindung in demselben durch Tannin beziehen, wurden bei der Therapie der Morphinvergiftung discutirt. Ich habe demnach auf sie nur zu verweisen.

Kalte Umschläge über den heissen Kopf, je nach Befund einige Blutegel an die Schläfe, künstliche Respiration, warme Einhüllungen, wenn die Temperatur schon gesunken, Champagner theelöffelweise, wenn der Puls zu verschwinden droht, — das sind von der allgemeinen Medication diejenigen Dinge, welche in rationellem Verhältniss zur Krankheit stehen.

Garrod rühmt nach den Erfahrungen zweier Fälle die Darreichung der Thierkohle. Sie ist jetzt bei uns officinell und somit leicht zu beschaffen. Chemisch ist von ihr die Eigenschaft bekannt, die Pflanzenbasen so an sich zu ziehen, dass ihre Extraction durch Wasser sehr erschwert wird. Dies zusammen mit der Unschädlichkeit des Mittels lässt seine Anwendung empfehlen, um im Magen etwa noch vorhandenes Atropin schwerer resorbirbar zu machen. Dabei könnte die Gerbsäure gleichzeitig doch gereicht werden.

Von eigentlichen Gegengiften wurden bisher genannt: Morphin, Physostigmin und Blausäure.

Die Blausäure wurde von Preyer theoretisch erwähnt auf Grund seiner Versuche, wonach Atropin die Vergiftung durch sie einschränkt. Dies auch zugegeben, so wird man doch schwerlich mit einem Gegengift so heftiger und unberechenbarer Art jetzt schon therapeutisch vorgehen können, am allerwenigsten am kindlichen Körper. Das ist übrigens auch die Meinung des genannten Autors.

Was vom »Physostigmin« und seinem unzweifelhaften Antagonismus gegen das Atropin an Thieren bisher geschrieben wurde, bedarf einer durchgreifenden Neuprüfung, da Harnack mittlerweile dargethan hat, dass die verwendeten Präparate zwei ganz different wirkende Alkaloïde in sich schlossen.

Günstiger ist auf diesem Feld die Stellung des Morphins. Seine Anwendung ist hier alten Datums. Schon 1661 beschreibt Horst einen Fall, worin ein Mann durch Anwendung von Theriak von einer Belladonnavergiftung geheilt worden sei. Seit jener Zeit wiederholte sich diese Therapie vielfach bis auf unsere Tage. Die Neuzeit fügte das controlirende Thierexperiment hinzu; aber sowohl hier wie am Kran-

kenbettt sind die Ansichten noch so getheilt, dass die bei weitem grössere Zahl von Atropinvergiftungen ohne Morphin behandelt wird.

Es wäre nicht schwer, durch eine Kritik der vorliegenden toxikologischen Versuche am Thier zu zeigen, dass ihre negativen Resultate entweder aus einer fehlerhaften Anordnung hervorgingen, oder da, wo sie hierin ganz correct sind, sich aus andern Gründen auf den Menschen nicht übertragen lassen. Jedoch das ist nicht nöthig, denn in den Beobachtungen von Mitchell, Keene und Morehouse, sowie von Erlenmeyer am Menschen haben wir eine meines Erachtens genügende Stütze für die ärztliche Behauptung des therapeutischen Antagonismus von Opium und Belladonna.

Die erstgenannten Aerzte liessen beide Alkaloide in subcutaner Form auf eine ausgedehnte Reihe von fieberfreien Personen, theils Nervenleidende, theils Reconvalescenten, einwirken, ohne dass diese erfuhren, um was es sich handelte. In Betracht wurden gezogen die Circulation, das Herz, die Iris, das Gehirn, der Darmkanal, die Harnblase, die Schleimhaut von Mund und Rachen und die sensiblen Nerven.

Als Gesammtresultat ergab sich (ich berichte nach Frommhold, da mir die amerikanische Originalarbeit nicht zu Gebote steht), dass die für die Morphiumwirkung charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Gehirns, die Schläfrigkeit und der Stupor, durch Atropin gemildert oder beseitigt, dass die vom Atropin allein hervorgerufenen Symptome, der Kopfschmerz, die Phantasien, die Gehör- und Sehstörungen durch Morphin entfernt werden; dass die Wirkung auf die Iris gegenseitig aufgehoben werden kann; dass das eine Mittel die Athmung verlangsamt, das andere die bereits verlangsamte wieder hebt und umgekehrt; und dass endlich in der Darmperistaltik der Antagonismus zuweilen ebenfalls hervortritt.

Kein Antagonismus zeigte sich ihnen am Herzen, an der Blase, im Munde und an den sensiblen Nerven. Mehrfach fand hier sogar eine Verstärkung der giftigen Wirkung des zuerst beigebrachten Alkaloïdes durch die des andern statt. Wobei aber nicht zu übersehen ist, dass dies keinen Widerspruch abgibt gegen die Resultate bei wirklichen Vergiftungen, denn die Differenz der Gaben kann sehr gut das ganze Bild auch in dieser Beziehung ändern, und muss es wohl, wenn die sonstigen therapeutischen Berichte in ihrer Mehrzahl wahr sind. Daran aber zu zweifeln, haben wir keinen Anlass. Die Sache würde sich also beispielsweise beim Herzen so gestalten:

Wo die Dosis des Morphin stark genug war, um eine wesentliche, aber noch nicht absolut tödtliche Depression der Herzthätigkeit hervorzubringen, da bessert eine mässige Gabe Atropin diese auf; wo aber der

Gleichgewichtszustand des Herzens durch das erstere Agens keine besondere Veränderung erfahren, da vermag auch die kleine Dosis des Antidots nichts bemerkbar zu verschieben. Wir haben hier die Geltung eines Gesetzes vor uns, das in der Therapie mehrfach wiedererscheint. Ich brauche nur zu erinnern an die geringe Wirkung der besten Antipyretica auf den nicht fiebernden Organismus. Keinem Sachverständigen wird es einfallen, daraus schliessen zu wollen, im Fieber sei die Wirkung nun ebenso gering. Die Thatsachen belehren ihn vom Gegentheil. So auch in der vorliegenden Frage.

Vorstehende Zeilen waren bereits zum Druck abgesandt, als ich die experimentelle Prüfung am Thier selbst unternahm. Die Resultate sind in der oben citirten Arbeit von Heubach niedergelegt. Statt aller Auseinandersetzungen gebe ich einen der Versuche im Wortlaut:

Zwei junge Hunde von gleichem Wurf.

Zeit.	1. Männchen 1390 gr.	2. Weibchen 1100 gr. schwer.
9.45	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
9.48	Beide werden erregt und beginnen zu heulen. Pupillen sind weit.	
9.55	Beide laufen schreiend in der Stube umher.	
10.10	Lässt das vorgesetzte Futter unberührt stehen.	Frisst vom vorgesetzten Futter, erbricht aber sogleich.
10.14	Subcut. Injection von 0,005 Morph. mur. bei diesem, weil er am meisten angegriffen erscheint.	
10.15	Erbrechen.	Erregung u. d. Heulen dauern fort.
10.20	Schläft.	
10.30	Respiration 56 in der Minute, regelmässig.	Respiration durch das Schreien unregelmässig.
10.40	Temp. 36,6.	Temp. 38,8.
11.5	Subcut. Injection von 0,03 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
11.15	Puls gegen 240 in der Minute.	Puls gegen 240 in der Minute. Nochmals Erbrechen.
11.20	Reagirt auf leichte Berührung mit kurzem Schreien, schläft aber dann weiter.	Wird ruhiger, macht vielfach Würgebewegungen.
11.45	Subcut. Injection von 0,03 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
11.55		Immer noch etwas unruhig.
12.25	Subcut. Injection von 0,03 Atropin sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
12.30		Erbrechen.
	Wird unruhig und schreit.	Liegt etwas apathisch da.
3.40	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
	Subcut. Injection von 0,005 Morph. mur.	
3.50	Schläft ruhig auf einer Seite liegend.	Schreit.
4	Respiration 56 in der Minute. Verhalten wie vorher.	Respiration 28 in der Minute. Schläft.
4.8	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
	Liegt schlafend auf der Seite, winselt mitunter.	Hockt auf den Hinterbeinen und schreit.
4.20	Schläft.	Legt sich auf die Seite.

4.25		Krämpfe der Gesichtsmuskeln und dann der Extremitäten. Darauf erhebt sich das Thier und läuft schwankend einige Schritte vorwärts, legt sich darauf wieder hin und jammert.
4.35	Schläft.	Krämpfe wie vorher.
4.50	Schläft.	Krämpfe wie vorher. Gleich nachher taumelnde Gehversuche.
5.5	Etwas unruhig.	Verendet nach kurzem Krampf.
6.50	Lebendiger, heult.	
7.	Schläft wieder. Respir. 56 in der Minute. Heult zuweilen.	
7.20	Schläft ruhig athmend,	
	Am folgenden Morgen ganz munter, frisst.	
	Erhielt im Ganzen 0,165 Atropin und 0,01 Morphin.	Erhielt im Ganzen 0,150 Atropin.

Es ist klar, dass man auch hier dem Unterschied zwischen Hund und Mensch wird Rechnung tragen müssen. Für sich allein würde ein Versuch, wie der eben mitgetheilte, nicht viel beweisen, so schlagend sein Verlauf auch ist. Er stützt jedoch die therapeutischen Erfahrungen seit Horst 1661, erhält durch sie seine volle Bedeutung als eines auf den Menschen wohl anwendbaren Experimentes und berechtigt zu dem Schluss: *Vorsichtige Gaben Morphin* können die von dem Atropin veranlasste lebensgefährliche *Erregung der Nervencentren herabsetzen.*

In dem Aufsatz von Heubach ist auch eine für unsern Zweck hinreichend genaue Schilderung der Thierversuche mit negativem Resultat seitens früherer Forscher gegeben.

An den Krankengeschichten, die uns eine Besserung der Atropinsymptome durch das Morphin erzählen, ist Eins von überzeugender Kraft, nämlich die fast unmittelbare günstige Wirkung des Medicamentes, besonders wenn es in Form der subcutanen Injection gegeben wurde.

Nicht oft genug kann darauf hingewiesen werden, dass es nur drei Wege gibt zu dem Ziel einer klaren therapeutischen Erkenntniss.

Wir dürfen eine Heilung oder Besserung *durch* unser Eingreifen — nicht nur *nach* demselben — annehmen, wenn 1) eine lange Reihe günstig abgelaufener Fälle einer ebensolchen Reihe ungünstig oder schleppend verlaufender gegenübersteht, dort ein Heilmittel, hier keines gegeben worden war; wenn 2) zwischen der Heilung oder Besserung und unserer Therapie eine ganz bestimmte physiologische und durch das pharmokologische Experiment gestützte Brücke existirt; oder wenn 3) der Erfolg eines Heilmittels in der Mehrzahl der Fälle sich *sofort* nach seiner Anwendung geltend macht.

Für die Morphintherapie der Atropinvergiftung gelten bis jetzt

die 2. und 3. Bedingung. Um mit dieser zu beginnen, so heisst es z. B. in dem Fall der Doctoren Cohn und Körner in Breslau, dass, als sich nach fast zwei Stunden in dem bedrohlichen Zustand nach Aufnahme von 0,06 Atropin nicht die geringste Veränderung zeigte, eine subcutane Injection von 0,03 essigsaurem Morphin gemacht wurde. Schon nach 5 Minuten war der Puls von 140 auf 100 gefallen, das Gesicht begann sich zu röthen, die Haut wurde wärmer. Von Dr. Steinebach in Stromberg wird erzählt, dass das vierjährige Mädchen nach dem Genuss vieler Tollkirschen dalag in Convulsionen, mit immer heftiger werdender Unruhe, jagender Athmung, mit fortwährend sinkender Körperwärme. Stundenlang hatte das so angedauert. »In diesem Stadium der höchsten Gefahr wurde Abends 11 Uhr am Oberarm eine subcutane Injection von salzsaurem Morphin 0,01 gemacht, und als keine Wirkung erfolgte, nach kaum einer halben Stunde eine zweite von derselben Dosis. Fünf Minuten nach der letzten Injection schloss das Kind die Augen und schlief ein, anfänglich unter starkem Rollen des Bulbus und erschwerter Respiration, das sich indess bald verlor und einem festen, ruhigen Schlaf Platz machte. Da derselbe die ganze Nacht hindurch ununterbrochen andauerte, so wurde die Kleine von den ängstlich gewordenen Eltern Morgens 5 Uhr aufgeweckt und von denselben die freudige Entdeckung gemacht, dass die Sprache zurückgekehrt, die Convulsionen geschwunden, der Blick frei und natürlich, und die Genesung bis auf ein leichtes Zittern der Hände und ein nur selten mehr wahrnehmbares momentanes Irresein eingetreten war ... zwei Löffel Ricinusöl, reichliche Oeffnung mit etwa 20 Hülsen von Tollkirschen ... am Nachmittag war jede Krankheitsspur geschwunden.«

Wer an dem therapeutischen Antagonismus zwischen Morphin und Atropin noch zweifelt, den darf man wol auch auf die für ein vierjähriges Kind sehr starke Gabe des Antidots — 0,02 subcutan — hinweisen, welche hier nichts weiter als sechsstündigen ruhigen Schlaf hervorrief.

Ganz ähnlich der Fall von Dr. Hedler in Aschersleben. Ein Kind von 15 Monaten trinkt gegen 0,03 Atropin in 4,0 Wasser. Vier Stunden nachher heftige Vergiftungserscheinungen. Krämpfe, Puls von 200 in der Minute, Kopf und Brust scharlachähnlich geröthet, weite Pupillen, Hallucinationen. Darreichung von Morphin in Pulverform, viermal 0,0025 innerhalb einer Stunde, ohne Erfolg. Nunmehr subcutane Injection von 0,005 Morphin. »Schon nach einer Minute mässigten sich die überaus heftigen Krämpfe und machten Pausen. Fünf Minuten nach einer zweiten Injection hörten die Krämpfe völlig auf und das Kind verfiel in ruhigen Schlaf, der ohne Unterbrechung bis zum nächsten Mor-

gen anhielt. Am 2. Tag nach der Vergiftung bestanden nur noch leichte Zuckungen der Extremitäten, die alle paar Stunden auftraten.«

Auch hier auf dem Boden der bereits vorhandenen Atropinerregung binnen etwas mehr als einer Stunde 0,02 Morphin, und zwar einem Kinde von 15 Monaten, ohne irgendwelchen Nachtheil seinerseits und mit sofortiger Besserung des Krankheitszustandes, als das Antidot zur raschen Resorption gelangte. Es scheint mir, dass Thierversuche mit negativem Resultat gegen solche Ergebnisse, von denen nebenbei eine gute Anzahl vorhanden ist, nicht wohl aufkommen können, selbst wenn die positiven von mir und Heubach noch fehlten.

Für die Dosirung des Morphin in den Atropinvergiftungen der Kinder bieten die angeführten paar Krankheitsfälle genügenden Anhaltspunkt. Ein französischer Arzt, Dr. Abeille, erzählt, dass er bei einem Knaben von 6½ Jahr, der 0,05 Atropin aus Versehen bekommen hatte, und den er in tiefem Sopor fand, nach und nach die kolossale Gabe von 0,33 salzsaures Morphin injicirte. Patient genass nur langsam. Aus der Beschreibung des Falles scheint mir hervorzugehen, dass daran doch wahrscheinlich dieses Dreiunddreissigfache der regulären hypnotischen Dosis Schuld war. Schon v. Bezold, der gemäss seinen eingehenden Studien über das Atropin ein bedingter Anhänger der Lehre vom Antagonismus unserer beiden Alkaloïde war, empfiehlt Vorsicht. Kein Zweifel kann darüber obwalten, dass über eine gewisse Grenze hinaus die beiderseitigen Einflüsse sich summiren.

Mehrfach rühmt man zu unserm Zweck den Weingeist in starker Gabe. Ich citire hier nur (nach v. Boeck) den Fall von Castaldi. Ein Kind von 6½ Monate war durch Atropin bis zum Opisthotonus vergiftet, erhielt 360 Gramm Wein und genas. Die Aehnlichkeit der Alkoholnarkose mit der durch Morphin ist eine Thatsache. Nur wäre die häufige Application des Thermometers im Rectum bei der Anwendung grosser Gaben Weingeist wegen deren temperaturherabsetzenden Eigenschaften und bei dem Mangel genauerer Untersuchungen über diese Combination geboten. Ein etwa danach erfolgender starker Abfall müsste durch entsprechenden Schutz gegen die Wärmeabgabe, etwa in der Weise, wie oben beim Morphin angeführt, bekämpft werden.

Hyoscyamin.

Literatur von Vergiftungen und experimentellen Untersuchungen.

Wibmer, Bd. 3. 1837. p. 146. Notizen von Plinius an. Neun Fälle von Intoxicationen bei Kindern. - Mayer, Einheimische Giftgewächse. Berlin 1798. p. 17. — Orfila, Lehrbuch. 2. Bd. p. 250. — Reil, Journal für Phar-

makodynamik. 1857. p. 277. — Th. u. A. Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862. p. 470. — Rezek, Allg. Wien. med. Ztg. 1864. Nr. 30. — Lemattrè, Arch. gén. d. méd. 1865. p. 39. 173. — Fronmüller, Deutsche Klinik 1865. p 331. — Klinische Studien u. s. w. Erlangen 1869. p. 70. — v. Schroff, Wochenbl. d. k. k. Ges. d. A. in Wien. 1868. Nr. 1. - Lehrbuch 1869. p. 515. — Harley, a. a. O. p, 330. — Laurent, De l'Hyoscyamine etc. Paris 1870. — Koloman Köver, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 424. — Böhm, a. a. O. p. 9. — Hellmann, Beiträge u. s. w. Inaug.-Dissert. Jena 1873. — Onsum, Practitioner, X. 1873. p. 1. — Rosa Simonowitsch, Ueber Hyoscyamin u. s. w. Inaug.-Dissert. Bern 1874. — Buchheim, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 5. Bd. p. 467. — v. Boeck, a. a. O. p. 377. — Harnack, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 8. Bd. p. 168.

In den Früchten von Bilsenkraut (Hyocyamus niger), einer an Wegen und auf Schutt wachsenden Solanee, befinden sich sehr kleine, platte, graubräunliche Samen, welche von Kindern oft genascht werden. Sie enthalten, wie die ganze übrige Pflanze, das Hyoscyamin, ein erst in neuerer Zeit durch Höhn krystallinisch dargestelltes Alkaloïd. Nach Buchheim befindet sich noch ein zweiter basischer Körper darin, den er Sikeranin nennt.

Sowohl nach den vorliegenden Krankengeschichten, wie nach den Experimenten ist das Hyoscyamin dem Atropin in seinen Wirkungen so ähnlich, dass wir vom ärztlichen Standpunkt aus keinen Unterschied zu constatiren brauchen.

Damit scheint auch, soweit das jetzt schon spruchreif ist, der therapeutische Erfolg zu harmoniren. Rezek behandelte einen durch den Samen vergifteten 3jährigen Knaben. Stark pulsirende Halsvenen, rothes Gesicht, rasche Athmung, erhöhte Temperatur, trockener Mund, Erbrechen der Körner, Krampf der Kaumuskeln, des Kehlkopfs und des Nackens, starke Cyanose. Da Injection von 0,01 Morphin in die vordere Halsgegend. Nach 5 Minuten werden die Krämpfe seltener, nach 10 Minuten ruhiger Schlaf von 6 Stunden Dauer. Die Krämpfe kamen beim Ewachen wieder, aber viel schwächer.

Ein anderer Knabe von 15 Monaten erkrankte ebenfalls durch Bilsenkrautsamen bis zu Krämpfen. Subcutane Injection von je 0,0075 Morphin, in 30 Min. zweimal, bewirkte rasche Besserung.

Solanin.

Literatur von Vergiftungen im Kindesalter und von experimentellen Untersuchungen.

Gmelin, Allgem. Geschichte der Gifte. Leipzig 1776. II. 301. — Derselbe, Abhandlung v. d. gift. Gewächsen. Gratz 1776. p. 128. — Dunal, Histoire naturelle etc. du Solanum. Montpellier 1813. — Schlegel, Hufeland's Journal. 1822. p. 27. — Clarus u. Radius, Beitr. z. prakt. Heilk. 1834. 2. Heft. — Dufeilly u. Morrison, Journ. de chim. méd. 1839. VI. p. 143. — Hirtz, Gaz. médic. de Strassburg. 1842. Dec. — Wibmer, Bd. 5. p. 62. — Orfila, Bd. 2. p. 261. — Bourneville, Gaz. d. hôp. 1854. p. 35. — Magne, ibid. p 112. — Fraas, Arch. f. pathol. Anat. Bd. 6. p. 224. — Otto,

Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 26. p. 232. — J. Clarus, Journ. f. Pharmakodynamik. 1857. I. p. 245. — van Praag, ibid. II. p. 275. — Morris, Brit. med. Journal. 1859. p. 389. Ede, Lancet, 1856. Juni. p. 715. — Maury, Gaz. d. hôp 1864. p. 35. — Leydorff, Inaug.-Diss. Marburg 1863. — Fronmüller, Deutsche Klinik 1865. p. 40. — Idem, Klinische Studien u. s. w. 1869. p. 87. — Wormley, Microchemistry of poisons. 1869. p. 657 (U. a. zwei Fälle erz., einen von Beck, Med. Jur. (?) II. p. 825; den zweiten nach der Med. Chir. Rev. 1860. p. 380). — Schroff, Lehrbuch u. s. w. 1869. p. 578. — Husemann, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1875. Bd. 4. p. 309.

Die schwarzen Beeren von Solanum nigrum *(Nachtschatten)*, die rothen von Solanum Dulcamara *(Bittersüss)* und die grünen Früchte von Solanum tuberosum *(Kartoffel)* haben mehrfach Vergiftung, oft mehrerer Kinder auf einmal, hervorgerufen. So waren es in den von Gmelin mitgetheilten Fällen deren fünf und drei. Am meisten geben die Beeren von S. nigrum die Veranlassung.

Das Solanin ist ein Alkaloïd eigener Art. Es hat wahrscheinlich die hohe Molecularformel $C^{21}H^{35}NO^{7}$ und zerlegt sich durch Erwärmen in verdünnten Säuren unter Wasseraufnahme in das stärker basische Solanidin und Zucker; ganz nach Art der sonstigen neutralen Glykoside.

Die Beschreibungen der Intoxicationen mit den erwähnten Pflanzentheilen erzählen von Erbrechen, Delirien, Bewusstlosigkeit, Mydriasis, erschwertem Athem häufigem und unregelmässigem Puls, Durchfällen, Trismus, Zuckungen der Extremitäten, Athemstillstand. Aus den Thierversuchen ergab sich, dass die Hauptwirkung des Solanins in einer Lähmung der motorischen Centren und des Respirationscentrums besteht. Die Thiere sterben cyanotisch, unter den Erscheinungen des Erstickens in betäubtem Zustande. Die motorische Lähmung geht der des Gehirns jedoch voran.

Das Solanidin, das sich auch im Organismus bilden kann, ist in seinen meisten Wirkungen dem Solanin gleich. Es differirt (nach Husemann) darin, dass es die Pupille energisch erweitert, was das Solanin nicht thut, und dass es eine anfängliche Steigerung der Körperwärme hervorruft, während jenes sie stets erniedrigt.

Das Erbrechen, der Durchfall, die Cyanose und der Collapsus könnten die Solaninvergiftung verwechseln lassen mit der durch Arsenik und mit der Cholera. Die etwa erbrochenen Pflanzentheile würden die Diagnose am besten sichern. Ohne dieselben und ohne genügende Anamnese dürfte sie grosse Schwierigkeiten haben.

Der rasche Nachweis des Solanins im Harn oder auch nur der Anwesenheit einer Pflanzenbase, wie ich ihn beim Morphin und Atropin beschrieb, ist hier vorläufig kaum denkbar, da das Solanin sich den gebräuchlichen Reagentien gegenüber inert verhält.

Ueber eine specifische Behandlung dieser Intoxication ist nichts bekannt. Künstliche Athmung wäre wegen des drohenden Erstickungstodes wohl das Nothwendigste. Die sonstigen Erscheinungen sind nach den schon früher von mir erwähnten Grundsätzen zu bekämpfen.

Colchicin.

Literatur:

Gmelin, Allgem. Geschichte der Gifte. II. p. 35. — Home, Philos-Transactions. 1816. p. 257. — Creutz, Inaug.-Dissert. Berlin 1826. — Wibmer, a. a. O. II. p. 149. — Balluf, Inaug.-Dissert. Tübingen 1845. — Maclagan, Monthly Journ. 1852. p. 1. — Pereira-Buchheim, Handbuch 1848. II. p. 68 (Mehrfache Literatur). — Orfila, a. a. O. II. p. 399. — Caffe, Ann. de Chim. etc. Bd. 52. p. 352. — Faraday, Lond. med. Gaz. X. p. 160. — Krahmer, Journ. f. prakt. Chem. Bd. 41. p. 2. — Albers, Deutsche Kl. 1856. p. 369. — Hafner, Würtemb. Corr.Bl. 1855. Nr. 45. — Krahmer, Journ. f. Pharmakod. 1860. p. 564. — Oberlin, Thèse. Strassburg 1857. — Preuss. Ob. Med. Deputation. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1860. Bd. 17. p. 1. — Hübler, Jena'ische Zeitschr. 1864. I. p. 247. — Jolyet, Gaz. med. de Par. 1869. p. 92. — v. Schroff, a. a. O. 1869. p. 570. — Dragendorff u. Speyer, in des Ersteren Untersuchungen 1871. p. 79. — Rossbach, Pharmakol. Untersuchungen 1876. II. 1—59. — Leared, Med. Examiner 1876. 11. Mai (Nach Börner's Wochenschr. 1876. Nr. 42).

Die reifen Früchte von Colchicum autumnale, der *Herbstzeitlose*, werden von Kindern öfters als »Nüsse« betrachtet. Sie sind als Ganzes eiförmig, aus drei Einzelfrüchten zusammengesetzt und enthalten runde, bis zu 2 Millimeter dicke, hornartige, aussen dunkelbraune, feingrubige Samen, die zur Vergiftung die Veranlassung geben. Ihre toxische Substanz ist das Colchicin ($C^{17}H^{19}NO^{5}$) eine amorphe Base, gelblich, keine krystallisirbaren Salze bildend, mit Säuren erhitzt sich in das ebenfalls giftige Colchicein umsetzend. Die Pflanze mit schöner, rosarother Blüte ist auf feuchten Wiesen häufig.

Es kann einen ganzen Tag dauern, ehe nach Genuss des Samens oder auch anderer Theile der überall giftigen Herbstzeitlose die Erscheinungen der Intoxication eintreten. Besonders aus den harten Samen wird das Gift nicht rasch ausgezogen. Die hauptsächlichen Symptome bieten uns das Bild einer Vergiftung durch ein scharfstoffiges Narkoticum. Erbrechen und Kolik, dann Betäubung, Krämpfe des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten, Cyanose, stierer Blick, etwas erweiterte Pupillen, stark belegte Zunge, anfgetriebener Leib, heisse Haut, frequenter und kleiner Puls, viel Durst, heftige Durchfälle, Unruhe und Jammern während der Betäubung, Collapsus, das sind die Hauptzüge des in den ärztlichen Mittheilungen gegebenen Bildes.

Rossbach fand in Thierversuchen, dass Colchicin ein langsam, aber dann heftig wirkendes Gift ist. Am empfindlichsten wirkt es auf reine Fleischfresser ein, am wenigsten auf die Kaltblüter. Es lähmt das

Centralnervensystem nach vorausgegangener Erregung; diese kann jedoch auch fehlen. Die Lähmung zeigt sich deutlich an Bewusstsein, Empfindung und Respiration; die motorischen Nerven und die quergestreiften Muskeln bleiben intact, ebenso das Herz. Erst die Anhäufung der Kohlensäure im Blute scheint es zu alteriren. Magen- und Darmschleimhaut sind geschwellt, alle Gefässe mit Blut stark injicirt, Blut ist in das Darmrohr ausgetreten. Bauchvagus und Splanchnicus sind nicht gelähmt. In den Nieren starke Hyperämie. Directe Respirationslähmung ist die Ursache des Todes.

Eine sichere Diagnose der Vergiftung durch Colchicin liesse sich nur aus der Anamnese oder aus dem Abgang der Samen in Verbindung mit dem Krankheitsbild formuliren. In den Harn geht das Alkaloïd zwar über, sein individueller Nachweis hier ist jedoch für den einzelnen Fall zu umständlich.

Charakteristische Sectionsbefunde fehlen. Die Residuen der Gastroenteritis fehlen natürlich nicht.

Die Behandlung hätte sich vorläufig nach allgemeinen symptomatischen Grundsätzen zu richten. Gegen den Reizzustand des Darmkanals möchte ich eine dicke Gummilösung — einen gehäuften Theelöffel voll in etwa 100 Grm. Wasser — mit 0,001—0,005 Morphin vorschlagen. Der häufig langsame Ablauf zum lethalen Ende — welche relative Langsamkeit Albers auch in seinen Thierversuchen wiederfand — fordert doppelt zur Wachsamkeit und Ausdauer auf.

Cytisin.

Literatur von Vergiftungsfällen (auch Erwachsener), sowie der chemischen und experimentellen Untersuchungen.

Wibmer, a. a. O. 1832. Bd. 2. p. 279. — Bonney, Lancet, Jan. 1841 (Sch. Jahrb. 3. Suppl. p. 40). — Christison, Edinb. Med. Surg. Journ. Octob. 1863. — Sedgwick, Med. T. and Gaz. 1857. 3. Jan. — Barber, Hasselt's Handleid. übers. v. Husemann. 1862. p. 628. — Popham, Dubl. med. Journ. 1863. Bd. 35. p. 248. - Traill, bei Taylor a. a. O. III. p. 395. — Rake, ibid. — North, ibid. — A. Husemann u. Marmé, Zeitschr. f. pr. Chem. 1865. p. 161. — Fischer, Schuchardt's Zeitschr. f. pr. Heilk. 1867. p. 408. — Graham, Med. Press. and Circ. 1868. 29. Juli. — Lancet 1869. II. p. 427. — Polak, Wiener med. Pr. 1868. Nr. 9. — Dougall, Glasg. med. Journ. 1870. Aug. p. 496. — Tinley, Lancet 1870. II. p. 6. — Wheelhouse, Brit. med. Journ. 1870. p. 473. — H. Wilson, Lancet II. 1871. p. 391. — Marmé, Nachrichten d. Göttinger Soc. d. Wissensch. 1871. p. 24. — Hinckeldeyn, Deutsche Klinik 1873. p. 252. — Sabarth, Jahrb. d. Med. 1876. Bd. 172. p. 15. — Perle (Hamburg), Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 574. — M. Roberts, Lancet 1877. II. 341.

Von dem giftigen Cytisus Laburnum (*Bohnenbaum*, *Goldregen*) werden die Samen und Blüten oft genascht. So waren es in einem der

ältest erzählten Fälle (Bonney) 11 Knaben auf einmal, die dadurch erkrankten; in einem der jüngsten (Sabath) deren fünf. In dem von Hinckeldeyn waren es nur zwei, sie starben aber beide innerhalb dreiviertel Stunden. Der Fall Topham's bringt 10 Kinder auf einmal, welche die Samen des Goldregens in dem Glauben genossen hatten, es seien die der Wicke. Bei Sedgwich war es die Wurzel des Strauches, die von zwei Kindern als Süssholz gegessen wurde. Und endlich bei Perle veranlassten die genossenen grünen Schoten die heftige Vergiftung zweier Mädchen von 2 und 4 Jahren.

Der Baum mit seinen schönen Blüten wächst wild, wird aber in Gärten eingepflanzt. Es ist eine Papilionacee. Sie blüht im April und Mai.

Man hat schon früher sog. Cytisin und Laburnin dargestellt. Genau wurde die Frage nach dem toxischen Stoff der Pflanze erst von A. Husemann und Marmé erörtert. Sie fanden das eigentliche Cytisin in den reifen Samen des Goldregens, aber auch in kleinerer Menge in den unreifen Schoten und Blüten und spurenweise in den Blättern. Am stärksten scheint es in der Rinde vertreten, das Holz enthält es nicht. Es ist ein krystallinisches Alkaloid, das leicht in Wasser und Weingeist sich löst, nicht in Aether und Chloroform. Als seine empirische Formel wurde $C^{20}H^{27}N^{3}O$ ermittelt. Der Geschmack ist bitter.

Die Symptome der Vergiftung zeigen uns, das wir es im Cytisin mit einem scharfstoffigen Narkoticum zu thun haben. Ein gutes Bild liefert uns Topham in der Beschreibung des Knaben, der am meisten von den Samen genossen hatte. Die Erscheinungen traten rasch ein. Trunkenheit und Kopfschmerz kam zuerst, dann Gefühl von Trockenheit, Hitze und Krampf im Rachen. Bald nachher heftigster Schmerz im Magen, so dass der Patient sich auf dem Boden umherwälzte. Uebelkeit und Erbrechen folgte. Die Haut fühlte sich kalt an, das Gesicht war bleich und hatte ängstlichen Ausdruck. Der Patient war aufgeregt, sein Puls rapide und klein, das Athmen erschwert. In den Gesichtsmuskeln leichte Convulsionen, die Pupillen sehr erweitert und träge auf Licht reagirend. Es gelang die heftigen Leibschmerzen zu beseitigen und nun, zwei Stunden nach der Aufnahme in das Hospital, wurde unter Stupor des Sensoriums das Athmen langsam und stertorös. Die Anwendung von Reizmitteln führte Besserung herbei. Das Bewusstsein hob sich, die Temperatur stieg, der Puls wurde kräftiger, und ein ruhiger, fester bis zum folgenden Morgen dauernder Schlaf trat ein, aus dem der Knabe genesen bis auf etwas Blässe und Schwäche erwachte.

Das vergiftete Kind bei Polak wird geschildert, wie an »ausgebildeter Cholera« leidend. Auch sonst wurden heftige Durchfälle beob-

achtet. Rasch vorübergehend, so dass am folgenden Tage wieder volle Genesung vorhanden, war der Verlauf trotz schwerer Erkrankung bei Fischer. Dieses rasche Verschwinden der Intoxication wird auch in andern Fällen erwähnt. Es ist beiläufig bemerkt unter sonst gleichen Umständen allen Pflanzenbasen eigen, die als solche leicht in Wasser sich lösen.

Erweiterung der Pupillen durch das Cytisin wird meistens gemeldet. Man hat es zunächst für die Diagnose der Vergiftung in Betracht zu ziehen. Diese wird sich übrigens kaum anders als durch die Anamnese feststellen lassen.

Die Section bei zwei Kinderleichen (Hinckeldeyn) ergab ein durchaus negatives Resultat.

Christison und Ross stellten in Folge einer Vergiftung Experimente an. Sie benutzten die gepulverte oder infundirte Laburnumrinde an Katzen, Hunden und Kaninchen. Rasches Ende unter Convulsionen des gesammten Körpers trat ein. Erbrechen und Schmerzhaftigkeit der Eingeweide fehlten nicht. Weitere Thierversuche liegen vor von Marmé. Einige Decigramm des Nitrats Hunden subcutan beigebracht, wirken tödtlich; schon 0,03—0,04 ebenso bei Katzen. Directe Injection in die Vene verlangt noch weniger. Der Tod erfolgt durch Athemlähmung und kann vermittelst künstlicher Respiration abgewendet werden. Im Ganzen lässt die Wirkung des Cytisins nach Marmé's Versuchen sich so bezeichnen, dass es im Anfang erregend auf das Rückenmark, die peripheren motorischen Nerven, das Athmungscentrum, die excitomotorischen Herzganglien, das brechenerregende Centrum und die motorischen Apparate des Darmkanals einwirkt; und dass dann die entsprechenden Lähmungserscheinungen nachfolgen.

In dem von E. Bull aus Christiania mitgetheilten Fall, der einen Knaben von 4 Jahren betraf, handelte es sich wahrscheinlich nicht um C. laburnum sondern um C. alpinus. Das Krankheitsbild schien keine Abweichung darzubieten.

Therapeutisch ist für den Menschen nichts Zuverlässiges bekannt. Topham rettete seinen schwersten Fall unter Anwendung des gesammten symptomatischen Apparates, nach Voraussendung eines Brechmittels.

Gegen die Schmerzhaftigkeit und die Tympanitis des Abdomens gab er unter »ausgezeichnetem Erfolg« ein Klystier mit Terpentin. Diese Medication gegen Tympanitis überhaupt wurde auch sonst oft empfohlen. Dass die Schmerzhaftigkeit der Gedärme nachlässt, dürfte erklärlich scheinen. Ich habe durch eine lange Reihe von Versuchen dargethan, dass mehreren Kohlenwasserstoffen, die als ätherische Oele

officinell sind, in der That nervenberuhigende Wirkungen zukommen. Steigert man durch Ammoniaksalze, Strychnin oder Brucin die Erregbarkeit von Fröschen oder Kaninchen bis zum Ausbruch allgemeiner Krämpfe mit nachfolgendem Sopor, so lässt sich bei einem Thier von gleicher Beschaffenheit und von gleichem pathologischen Zustand durch Einführen von ätherischen Oelen einige Zeit vorher alles das abwehren *). Ich verwandte die Oele von Valeriana officinalis, Cuminum Cyminum, Laurus Camphora, Eucalyptus globulus, Foeniculum officinale, Matricaria Chamomilla und zuletzt auch das des Terpentin. Letzteres zeigte sich bei Brucinkrämpfen, welche das Controlthier rasch tödteten, lebensrettend. Es erwies sich als ächtes Narkoticum für die Zellen oder Leitungsbahnen des Rückenmarks. Seine Verwerthung in der Gallensteinkolik und andern irritativen Leiden beruht wol zum grössten Theil auf einem ähnlichen Einfluss **).

Topham sagt nicht, wie viel Terpentin er zugesetzt habe. Ich würde auf jedes Jahr 3 Tropfen des officinellen Oel's nehmen, mit ein wenig Gummi emulgirt und in 50 Ccm. Wasser vertheilt; das nach Bedürfniss öfter und bald wiederholt. Dabei wären die Maassregeln zu beachten, die ich in Bd. I. dieses Werkes p. 459 andeutete. Das Oel als flüchtiger Körper durchdringt vom Rectum aus die Gewebe und kann höherliegende Partien bald erreichen.

Roberts gab bei der Vergiftung eines 5jährigen Knaben innerlich Aether und Ammoniak, subcutan Kaffein. Der Erfolg war günstig. Kaffein wirkt, wie ich in noch nicht publicirten Versuchen sah, höchst erregend auf die gelähmte Athmung ein.

Die erweiterte Pupille, die anfängliche Erregung, der jagende kleine Puls und die Zuckungen erinnern an die Vergiftung durch Atropin und lassen an die Narkotica, speciell an das Morphin, denken. Auch der irritirte Darmkanal würde davon profitiren. Man weiss, wie andauernde Reizung des Abdomens schwächend auf das Herz zurückwirkt. Einen

---

*) V. Grisar, Inaugur.-Diss. Bonn 1873. — Binz, Einiges über ätherische Oele. Im Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. V. 109 und VIII. 50. — Auszug der Dissertation im Centralbl. f. d. med. W. 1874. p. 77.

**) Bereits 1876 im Arch. f. exper. P. u. Ph. V. 113 Anm. habe ich auf das officinelle Terpenthinöl in diesem Sinne hingewiesen. Mittlerweile hat H. Köhler (Halle) meine obigerwähnten Versuche damit nachgemacht, ebenfalls unter Anwendung tetanischer Gifte, und im Centralblatt f. d. med. W. vom 24. Febr. 1877 eine Beschreibung seiner Resultate gegeben, ohne die meinigen zu nennen.

Die unausgesetzte plumpe Kritik und Entstellung, welche besagter Nachuntersucher, den ich nie geschädigt oder angegriffen hatte, seit Jahren an meinen Arbeiten übte, besonders als pharmakologischer Referent der Schmidt'schen Jahrbücher und später in seinem Handbuch der Therapeutik, — habe ich im Arch. f. pathol. Anat. Bd. 63. S. 282 und sodann im Arch. f. exper. P. u. Ph. Bd. 5. S. 394 und Bd. 7. S. 275 des Näheren besprochen.

bestimmten Vorschlag möchte ich jedoch nicht machen, solang keine Thierversuche darüber angestellt wurden. Die Thatsache, dass künstliche Athmung bei Thieren das Ende abwehrt, weist mit Bestimmtheit auf diese Medication am Menschen hin.

Taxin.

Literatur:

Wibmer, a. a. O. Bd. 5. p. 321. — Orfila. a. a. O. Bd. 2. p. 266. — Brandt, Phöbus u. Ratzeburg, a. a. O. p. 167 u. 194. — Hurt, bei Taylor a. a. O. Bd. 3. p. 397 und Lancet, Bd. 1. Nr. 17. — Percival, bei Taylor p. 397. — Chevallier etc. Ann. d'Hyg. publ. 1855. Juli u. Octob. Ref. Schmidt's Jahrb. 89. 24. — v. Schroff, Zeitschr. d. Ges. d. A. 1859. Nr. 31. Ref. von Krahmer im Journ. f. Pharmakodyn. II. p. 586. — Lucas, Arch. d. Pharm. Bd. 85. p. 145. — Daas, Brit. med. Journ. 1876. 23. Sept. — Marmé, Centralbl. f. d. med. W. 1876. p. 97.

Taxus baccata, der *Gemeine Eibenbaum*, eine Conifere, wird viel angepflanzt. Die Fälle von zufälligen Vergiftungen bei Kindern beziehen sich meist auf die Beeren, die durch ihre lebhafte Röthe und süssen Geschmack locken; einige auf die Blätter, welche als Wurmmittel gereicht wurden.

Besonders die dunkelgrünen Blätter sind giftig. Eine ziemliche Anzahl von Fällen wird erzählt, worin sie Thieren und Menschen, von letztern als Arznei auch in Wassersucht oder als vermeintliches Abortivum genommen, zum Schaden gereichten. Die Giftigkeit der Beeren hat man bestritten, weil sie in der That vielfach ungestraft aufgenommen werden. Der Sachverhalt ist dieser. In dem Fleisch ist das giftige Princip des Eibenbaums nicht enthalten, wohl aber in den Kernen. Werden die Beeren nur abgenagt, so wird eine Vergiftung nicht eintreten. Werden die ziemlich weichen Kerne mitzerkaut und verschluckt, was bei gierigen Naschern ungeachtet des bittern Geschmacks keine Seltenheit ist, so kann eine genügende Menge Gift im Darmkanal zur Aufsaugung gelangen. Ob dieser aber auch aus den unzerkauten Kernen das Gift ausziehen kann, das zu entscheiden liegt mir kein Material vor. Der Vorsicht halber wird es gut sein, im gegebenen Fall so zu verfahren, als ob die Möglichkeit erwiesen sei.

Lucas hatte das Taxin nur in amorpher Form vor sich. Marmé stellte es krystallinisch dar, ohne jedoch krystallisirte Salze zu erhalten. Seine Reactionen sind die eines Alkaloides. Es löst sich leicht in angesäuertem Wasser sowie in den übrigen gebräuchlichen Lösungsmitteln.

Die Erscheinungen des Krankheitsverlaufs weisen auf scharf narkotische Eigenschaften des Taxins hin. Bewusstlosigkeit, weite Pupillen, Darniederliegen der Reflexe, blasses Gesicht, kleiner Puls, kalte

Extremitäten und Convulsionen werden angeführt. Erbrechen und Durchfall scheinen nicht zu fehlen. Die Sectionsbefunde sprechen von heftiger Entzündung des Darmtractus. Taylor sagt, er habe Gelegenheit gehabt, die Eingeweide eines Ochsen zu untersuchen, welcher ersichtlich an den Wirkungen von Eibenbaumblättern zu Grunde gegangen war; in einigen Darmtheilen sei Gangrän gewesen.

Aus den Thierversuchen geht jedenfalls die giftige Wirkung des Taxins auf das Nervensystem deutlich hervor. Zwei Grm. des ätherischen Extractes vom Magen aus tödteten ein Kaninchen in 35 Minuten. Das Thier war anfangs unruhig, bekam dann Convulsionen und starb unter schnappender Respiration ohne Krampf (v. Schroff).

Marmé berichtet: Unter die Rückenhaut gespritzt tödteten 5—9 Milligrm. Frösche innerhalb mehrerer Stunden. In die Vena jug. ext. injicirt wirken 12—25 Milligrm. auf starke Kaninchen innerhalb 10 Minuten und 30—50 Milligrm. auf Katzen innerhalb 20 Minuten lethal. Selbst bei den Letztern kann der rechte Ventrikel und Vorhof bisweilen noch 8 Stunden nach dem Tod spontane Contractionen zeigen. Die negativen Resultate, welche andere Pharmakologen bei Versuchen mit Samenextracten erhalten haben, seien wol daraus zn erklären, dass der Samen an wässrige Auszüge Taxin kaum abgibt und dass das in alkoholischen und ätherischen Extracten reichlich enthaltene fette Oel einerseits die Resorption des in den Samen ohnehin spärlich enthaltenen Taxins erschwert, anderseits die Entfernung durch das Rectum beschleunigt.

Ueber eine zuverlässige Behandlung der Taxinintoxication liegt noch nichts vor. Sie würde deshalb vorläufig allgemein symptomatisch sein.

Oleandrin.

Literatur:

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Uebersetzt. Altenburg 1775. IV. p. 775. — Wibmer, a. a. O. 1837. Bd. 2. p. 323 (Manche ältere Angaben). — Brandt, Phöbus und Ratzeburg, a. a. O. 1838. I. p. 87. — Krug, Jahrbücher d. Med. 1852. Bd. 76. p. 184. — Orfila, a. a. O. II. p. 466. — Latour, Journ. de Pharmacie 1857. Bd. 32. p. 332. — Kurzak, Wiener Zeitschr. d. Ges. d. A. 1859. p. 690, 785, 801. — Leukowsky, Journ. de Pharmacie 1864. Bd. 46. p. 397. — Hasselt-Husemann, Handbuch d. Tox. 1862. p. 504, und Supplementbd. 1867. p. 56. — Pelikan, Comptes rendues 1866. Bd. 62. p. 237.

Unter den publicirten Fällen von Vergiftung durch Theile des Nerium Oleander *(Gemeiner Oleander, Rosenlorbeer)* finde ich zwar nur zwei, die sich auf Kinder beziehen. Bei der Häufigkeit der Zierpflanze jedoch in unsern Häusern und dem verlockenden Aussehen der Blüte

können solche Vorkommnisse sich jeden Augenblick wiederholen, und das ist der Hauptgrund, weshalb ich den Gegenstand hier anreihe. Es mag dazu kommen die Abwesenheit der Besprechung in den neueren deutschen Lehrbüchern der Toxikologie.

Der Oleander gehört zur Familie der Apocyneen; sie ist vorzugsweise in den Tropengegenden heimisch und enthält noch mehrere andere Giftpflanzen. Bei uns gedeiht der Baum bekanntlich im Freien nicht. Der Sonne gut ausgesetzt blüht er den ganzen Sommer über.

Leukowsky hat zwei amorphe Körper, die er Oleandrin und Pseudocurarin nannte, daraus dargestellt. Letzteres ist nicht giftig, ersteres sehr. Das Oleandrin schmeckt bitter, löst sich wenig in Wasser, gut in Alkohol oder Aether und bildet mit Säuren Salze.

Verlauf der Intoxication.

Das Krankheitsbild ist kein einheitliches, wie es die Skizze zweier Fälle darthun mag. Kurzak sah einen Knaben von 27 Monaten, der etwa zwei Händchen voll der Blüten verschluckt hatte. Nach etwa 10 Min. trat Unruhe und Erbrechen ein. Nach zweimaligem Erbrechen wurde er auffällig munter und nahm mit Appetit sein Vesperbrod. Nach weitern 2 Stunden zeigte er wieder eine besondere Unruhe, verlangte nach dem Bett und schien hier einzuschlafen. Bei näherem Zuschauen aber gewahrte man, dass sein Gesicht und der übrige Körper blass war, die Augen offen, die Pupillen sehr klein, alle Körpertheile kalt, Puls und Athem selten und unregelmässig, das Bewusstsein erloschen. Während des nun bewirkten künstlichen Erbrechens kam das Sensorium auf mehrere Minuten wieder zu sich. Die ganze Nacht hindurch schwacher, kleiner nach jedem vierten oder fünften Schlag aussetzender Puls; am folgenden Tag Fortdauer der Mattigkeit und Schläfrigkeit, starke Erweiterung der Pupille, Erbrechen der beigebrachten Nahrung, retardirter Stuhl. Volle Genesung am 3. Tag nach einem langdauernden Schlaf.

Ein anderes Kind von wenig Jahren verschlang eine Quantität Blüten, bekam heftige Kolik und starb am Ende des zweiten Tages. So berichtet Kurzak nach Lindley, dem behandelnden Arzt, und nach einer kurzen Angabe in einem ältern Werk von Taylor.

Eine hysterische junge Frau hatte sich von den Blättern des Oleanders Thee gekocht und davon getrunken. Bald darauf war heftiges Würgen und Erbrechen, Schmerz im Magen, ohnmachtähnlicher Zustand eingetreten. Der Arzt (Dr. Krug) fand die Patientin steif ausgestreckt auf dem Bette liegend, sehr bleich, mit kühlen Extremitäten, die Finger krampfhaft auseinandergespreizt, der Puls schwach und ver-

langsamt, die Augen stier und glanzlos, die Pupillen etwas erweitert, aber gegen Lichtreiz noch reagirend; krampfhaftes Zucken in den Gesichtsmuskeln, namentlich des Mundes, leichtes Koma, aus welchem jedoch auf Anrufen ein Erwachen möglich war. Wiedereintritt des Koma mit Krampf in den Augenmuskeln. Auch die Rückenmuskeln erschienen in gelindem Krampf.

Etwas anders ist das Bild der Vergiftung bei Morgagni. Kein Krampf, keine complete Bewusstlosigkeit, der Puls klein, schwach und hart, Tod 9 Stunden nach Aufnahme des Saftes der ausgepressten Blätter mit Wein. Patientin war eine 60jährige Frau.

Versuche an sich selbst stellte Loiseleur an. Appetitlosigkeit, grosse Muskelschwäche und Angstgefühl traten ein (bei Kurzak p. 692). Thierversuche haben mehrere Autoren beschrieben. Als übereinstimmend findet sich die Angabe, dass der Oleander ein narkotisches Gift enthält, das unter Betäubung Krämpfe macht und durch Athem- und Herzlähmung tödtet. Die Krämpfe können nicht wohl als alleinige Erstickungskrämpfe aufgefasst werden, da sie auch an den Fröschen sich darboten. Sie beruhen also jedenfalls zum Theil auf einer directen Reizung motorischer Centren.

Pelikan schildert die Herzwirkung ungefähr so: Im Anfang tritt beim Frosch Vermehrung der Herzcontractionen ein, in wenigen Minuten Verlangsamung, Unregelmässigkeit und bald Stillstand. Die Vorhöfe widerstehen etwas länger als der Ventrikel. Auch nach dem completen Herzstillstand dauern die willkührlichen Bewegungen eine Zeitlang weiter. Die Versuche an Hunden ergaben dem genannten Forscher ein Resultat, welches ihn das Extract auf die nämliche Linie mit der Digitalis stellen lässt. Einzelheiten der Versuchsresultate fehlen.

Kurzak fand Blätter, Blüten, Holz und Rinde giftig, diese am stärksten, die Blüten am wenigsten. Nach Leukowsky kommt die giftige Eigenschaft dem Oleandrin zu. In kleiner Menge Thieren durch die Jugularvene beigebracht tödtete es augenblicklich.

Mehrfach findet sich die Angabe, dass schon die Düfte des Oleanders giftig seien. Aus den Versuchen Kurzak's geht hervor, dass dies jedenfalls nicht für den bei uns gezüchteten und nicht für Kaninchen und Vögel gilt.

Von den Sectionsergebnissen habe ich nur die Abwesenheit örtlicher Reizerscheinungen im Darmkanal zu erwähnen. Es folgt daraus, dass das Erbrechen vom Centrum aus bewirkt wird. Etwas Charakteristisches bieten sonst die Leichenbefunde nicht.

Therapeutisch ergibt sich aus allem, dass wir in der Oleandrinvergiftung wahrscheinlich am besten mit dem stimulirenden Ver-

fahren zum Ziel gelangen. Dafür spricht zuerst die wenn auch spärliche Erfahrung. Krug verordnete heisse Hand- und Fussbäder, Sinapismen auf die Magengegend und die Waden, Hoffmann'sche Tropfen und mehrere Tassen starken schwarzen Kaffee's. Bald danach hob sich der Puls, die Haut wurde wärmer, das Sensorium freier, das Auge ruhiger und Patientin verfiel in einen anfangs noch unruhigen, später sanften Schlaf. Am folgenden Morgen waren alle Symptome der Vergiftung bis auf etwas Krampf in der linken Hand verschwunden.

In dem Fall, den Kurzak beschrieb, wurde auf Anrathen von Brücke ebenfalls starker Kaffee gegeben, 2 Theelöffel voll eines Infuses von 25 Grm. auf 120,0 heisses Wasser. Auf dieses Mittel kam das Kind in kurzer Zeit zu sich, zeigte einige Heiterkeit, blieb aber doch matt und schläfrig. Eine Wiederholung scheint nicht nöthig gewesen zu sein.

Auch hier sind, um zu einer sichern Behandlung zu gelangen, Thierversuche nöthig, wie ich dieselben früher beim Santonin beschrieb. Da das Oleandrin wesentlich auf das Sensorium einwirkt, so wäre als Versuchsobject wol nur der Hund zu wählen.

Einige Umbelliferen gehören hierher. Die erste, Cicuta virosa, der *Wasserschierling*, gibt meistens durch seine Wurzeln zu Intoxicationen Veranlassung. Unter den von Wibmer (a. a. O. II. p. 113) aufgeführten Fällen sind 26 Kinder erwähnt. Auch die spätere Literatur bietet eine verhältnissmässig grosse Zahl. Die Schilderungen des Krankheitsverlaufs zeichnen das Bild epileptiformer Zustände, also wesentlich: Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen. Der Tod ist häufig.

Böhm hat das toxische Princip isolirt und es Cicutoxin genannt (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. V. 279). Es ist vorläufig eine hygroskopische Harzmasse. Sie ruft bei Thieren verschiedenster Gattung sämmtliche Reizerscheinungen mit nachfolgender Lähmung in der Medulla oblongata hervor. Das Grosshirn ist hier jedoch weniger afficirt, wie beim Menschen, ein bekanntlich häufiger Unterschied auch anderer Gifte.

Ueber eine rationelle Therapie ist nichts bekannt. Bei Wibmer werden zwei Fälle aus der Monographie von Wepfer (1733) erzählt, worin »Theriak« günstig zu wirken schien. Vielleicht darf man danach an die Möglichkeit denken, dass die nervinen Beruhigungsmittel der Pharmakopöe in den durch das Cicutoxin gesetzten Reizzuständen von Nutzen sein wird.

Von der Aethusa cynapium, der *Hundspetersilie*, werden die

Wurzel und die Blätter zuweilen irrthümlich genossen. Dr. Meyer erzählt (cf. Wibmer I. 63): Im August 1824 Vormittags assen 9 Kinder von $1^1/_4$ bis 7 Jahren von der Wurzel. Bald entstand bei ihnen Angst, Unruhe, Benommenheit, Erbrechen, schmerzhafter Durchfall. Es folgten dann narkotische Erscheinungen mit Krämpfen. Die beiden jüngsten Kinder starben im Lauf des Nachmittags, die übrigen genasen innerhalb 1—2 Tagen.

Wittke erzählt (Hufeland's Journal 1829. p. 122) von 2 Kindern von 4 und 8 Jahren, die den frischen Saft der Wurzel genossen hatten. Die Symptome der Vergiftung sind hier ganz ähnliche wie vorher. Ebenso in mehreren andern Fällen, die theils Kinder theils Erwachsene betreffen.

Man hat eine krystallinische Base daraus dargestellt, die man Cynapin nannte (Ficinus); ferner eine nicotinähnliche (Walz). Weiteres wurde nicht bekannt.

Die Oenanthe crocata, *Giftige Rebendolde,* hat mehr Bedeutung für die wärmern europäischen Länder als für uns, da sie dort häufig, in Deutschland selten ist. Sie beherbergt ein Gift, das ganz ähnlich wirkt wie das Cicutoxin. Bei uns wächst an Wassergräben und auf sumpfigen Wiesen die O. fistulosa, *röhrige Rebendolde, Filipendula aquatica.* Ihre Wurzel wurde früher als Diureticum benutzt. Einigen Berichten nach scheint sie toxikologisch dem Wasserschierling nahe zu stehen.

Zahlreich sind die Gelegenheiten, in denen Kinder durch Benagen von giftigen Gegenständen sich mehr oder weniger schwere Intoxicationen zuziehen. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf die einzelnen eingehen. Am häufigsten ist wol die Vergiftung durch grüne Arsenikfarbe, die, wie mich eigene Untersuchungen überzeugten, sehr oft zum Bemalen der Kinderspielzeuge verwendet werden, ungeachtet aller Polizeiverbote und öffentlichen Warnungen.

Schweinfurter Grün (Mischung von arsenigsaurem und essigsaurem Kupferoxyd) und Scheel'sches Grün (ersteres allein) kommen am meisten vor. In kleinen Quantitäten, wie das im erwähnten Fall wol gewöhnlich ist, bewirkt ihr Arsenikgehalt Erbrechen, Abführen, andauernde Uebelkeit und was damit zusammenhängt. Wegräumen der Krankheitsursache wird auch diese selbst beseitigen. War die aufgenommene Menge irgendwie erheblich und wurde der Arzt frühzeitig zugezogen, so wende man einige Theelöffel des frischgefällten Ferrum oxydatum hydratum an, für den die deutsche Pharmakopöe eine recht gute Darstellungsweise gibt *). Sie hat ihm den praktischen Namen *Andidotum Arsenici* beigelegt.

*) Vgl. meine Arzneimittellehre 1877. p. 146.

Wichtig ist es für den Arzt, rasch und ohne fremde Hilfe die Gegenwart des Arseniks in den verdächtigen Dingen, die sich meist schon durch die Schönheit des Grüns kennzeichnen, mit Sicherheit darzuthun. Dazu eignet sich am besten die verhältnissmässig neue (1869) Methode von Bettendorf. Ich gebe sie hier im Einzelnen, weil sie in der medicinischen Literatur so gut wie keine Beachtung gefunden hat. Nur die Deutsche Pharmakopöe bedient sich ihrer (p. 336) zur Prüfung des Brechweinsteins auf die Abwesenheit des Arseniks.

Man bringt die zu untersuchende Substanz, z. B. einige Körnchen der abgeschabten Farbe, trocken in ein trockenes Reagensglas und übergiesst es hier mit etwa 5 Ccm. starker (rauchender) Salzsäure. Dazu fügt man einige Krystalle von Zinnchlorür, schüttelt etwas und erhitzt nun auf der Spiritus- oder Gaslampe. Die geringste Menge von Arseniksäure zeigt sich beim Erkalten durch eine bräunliche Färbung des vorher farblosen Gemenges an; bei etwas mehr entsteht eine starke braune Fällung.

Es beruht die Reaction darauf, dass die starke Salzsäure sofort Chlorarsen bildet. Dieses aber wird von dem Zinnchlorür seines Chlors beraubt, bildet Zinnchlorid und das braune metallische Arsen fällt unlöslich nieder. Bei der feinen Zertheilung durch die ganze Mischung hindurch und bei der Tiefe seines Colorits sind eben Spuren noch erkennbar. Kein anderer Körper verhält sich so gegen beide Reagentien zugleich.

Der Vorgang lässt sich in zwei einfachen Formeln wiedergeben:

$$\text{I)}\ As^2O^3 + 6HCl = 3H^2O + 2AsCl^3$$

$$\text{II)}\ 2AsCl^3 + 3SnCl^2 = 3SnCl^4 + 2As$$

Die beiden Reagentien sind natürlich zuerst auf ihre Reinheit zu prüfen, hier wie bei jeder andern Methode. Das heisst also: die Salzsäure mit dem Zinnchlorür allein erhitzt darf keine bräunliche Färbung geben, und ein Körnchen Arsenik zugesetzt muss sie sogleich hervorrufen. Letztere Probe ist nöthig, weil das Zinnchlorür durch längeres Stehen an der Luft in Zinnoxyd und Zinnsäure sich verwandelt haben kann und dann unwirksam geworden ist.

Das Zinnchlorür befindet sich unter den von der neuen Pharmakopöe vorgeschriebenen Reagentien, wird also in jeder Apotheke zu finden sein. Ich habe mich durch eigene Versuche überzeugt, dass Bettendorf's Methode zum Nachweis des Arseniks an Schärfe und Einfachheit alle bisher bekannten übertrifft.

Druckfehlerberichtigungen.

S. 397. Z. 7 v. o. liess innen statt aussen.

S. 409. Z. 19 v. u. lies statt Cohn und Körner: Erlenmeyer.





